INSTITUUT VOOR PLANTENZIEKTENKUNDIG ONDERZOEK
WAGENINGEN, NEDERLAND
DIRECTEUR: Dr J. G. TEN HOUTEN

MEDEDELING No 47

ONDERZOEKINGEN OVER DE MOZAÏEKZIEKTE VAN DE AUGURK (CUCUMIS SATIVUS L.)

WITH A SUMMARY

INVESTIGATIONS ON THE MOSAIC DISEASE OF GHERKIN (CUCUMIS SATIVUS L.)

DOOR

Dr F. TJALLINGII

INVESTIGATIO PESTIBUS OBSTAT

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
20 JAN 1953

INSTITUUT VOOR PLANTENZIEKTENKUNDIG ONDERZOEK (I.P.O.)

Office and main laboratory: Binnenhaven 4*a*, tel. 2151, Wageningen, Netherlands.

Staff:

Director: Dr J. G. TEN HOUTEN.
Head of the Entomological Dept.: Dr H. J. DE FLUITER, Wageningen.
Head of the Virological Dept.: Prof. Dr T. H. THUNG, Wageningen.
Head of the Mycological Dept. Dr J. G. TEN HOUTEN, Wageningen.
Head of the Plant Disease Resistance Dept.: Dr J. C. s'JACOB, Wageningen.

Researchworkers at the Wageningen Laboratory:

IR G. J. ANKERSMIT, Entomologist
Miss Ir M. BAKKER, Phytopathologist
Ir A. B. R. BEEMSTER, Virologist
Ir A. M. VAN DOORN, Phytopathologist
Dr H. J. DE FLUITER, Entomologist
Dr J. GROSJEAN, Phytopathologist
DR J. C. s'JACOB, Phytopathologist and plantbreeder
Miss Dr C. H. KLINKENBERG, Phytopathologist
Miss Dra J. M. KRIJTHE, Phytopathologist
Ir R. E. LABRUYÈRE, Phytopathologist
Dr J. C. MOOI, Phytopathologist
Dr D. MULDER, Phytopathologist
MISS DRA F. QUAK, Phytopathologist
Miss Dra J. C. SCHREUDER, Phytopathologist
Dr Ir J. W. SEINHORST, Nematologist
Prof. Dr T. H. THUNG, Virologist
Ir J. P. H. VAN DER WANT, Virologist

Researchworkers elsewhere:

Dr Ir J. J. FRANSEN, Entomologist, Velperweg 55, Arnhem, Tel. 22041.
Dr S. LEEFMANS, Entomologist, Head of the „Entomologisch Lab. I.P.O.", Mauritskade 59*a*, Amsterdam-O, tel. 56282.
Dr Ir C. J. H. FRANSSEN, Entomologist; Drs D. J. DE JONG, Entomologist; Drs L. E. VAN 'T SANT, Entomologist — „Entomologisch Lab. I.P.O.", Mauritskade 59*a*, A'dam-O, tel. 56282.
Ir H. A. VAN HOOF, Phytopathologist, Veilinggebouw Broek op Langendijk, tel. K 2267–341.
Dr W. J. MAAN, Entomologist, van IJsselsteinlaan 7, Amstelveen, tel. 2451.
Drs H. H. EVENHUIS, Entomologist; IR G. S. ROOSJE, Phytopathologist — Detached to „Zeeland's Proeftuin", Wilhelminadorp, tel. 2261.
Dr D. NOORDAM, Phytopathologist, detached to „Proeftuin voor de Bloementeelt", Aalsmeer, tel. 688.
Dr F. TJALLINGII, Phytopathologist/Virologist, detached to „Proeftuin Noord Limburg" Venlo, tel. K 4700–2503.

Guest workers:

Dr Ir J. B. M. VAN DINTHER, Entomologist, „Lab. voor Entomologie", University, Wageningen, tel. 2438.
Prof. Dr D. J. KUENEN, Entomologist, „Zoölogisch Laboratorium", University, Leiden, tel. 20259.
Dr Ir G. S. VAN MARLE, Entomologist, Jacob Damsingel 22, Zutphen, tel. 3617.
Dr J. DE WILDE, Entomologist, „Physiologisch Laboratorium", University Amsterdam, tel. 47151.

Aphidological Adviser:

Mr D. HILLE RIS LAMBERS, Entomologist T.N.O., Bennekom, tel. 458.

HOOFDSTUK 1

INLEIDING

In de Nederlandse augurkenteelt werden reeds sinds lang, maar vooral na ongeveer 1925, klachten geuit over verwelking in het gewas, waardoor dit in het bijzonder in de maanden Juli en Augustus schade leed en er in sommige gevallen zelfs van een misoogst kon worden gesproken.

Dit was voor de Directeur van de Tuinbouw aanleiding, in samenwerking met het Centraal Bureau van de Tuinbouwveilingen te Den Haag en de Provinciale Organisatie van Veilingen in Limburg, een onderzoek te doen instellen naar de oorzaken van deze verschijnselen, met de bedoeling, zo mogelijk tot een afdoende bestrijding ervan te komen. Dit onderzoek werd met ingang van 1 Juli 1939 aan mij opgedragen. In dat jaar werd het veldonderzoek voornamelijk verricht in de Zuid-Hollandse Venen, terwijl enkele reizen werden gemaakt, om de toestanden in de andere augurkencentra: Noord-Limburg en de Z.O. Beemster, te leren kennen. Het laboratoriumonderzoek werd in deze periode verricht op het Phytopathologisch Laboratorium „Willie Commelin Scholten" te Baarn. Per 1 April 1940 werd de basis van het onderzoek verplaatst naar Venlo, omdat deze stad het belangrijkste augurkencentrum in ons land is. Het zwaartepunt van het veldonderzoek kwam daardoor in Noord-Limburg te liggen, terwijl af en toe reizen naar de Venen en de Beemster werden gemaakt, om proeven of percelen te controleren. Het laboratoriumonderzoek kon in 1940 geschieden in een ruimte in de R.K. Lagere Tuinbouwschool te Venlo. Van 1941 tot 1951 had dit plaats in een gebouwtje, „Tuinbouw-Laboratorium Venlo" genoemd, gelegen aan de Straelse weg en voor het onderzoek gesticht dank zij de steun van de beide Venlose veilingen. Hierbij behoorden ook een paar kweekkasjes en een stuk grond. In 1951 werd het onderzoek verplaatst naar de toen juist klaargekomen proeftuin „Noord-Limburg" te Venlo, waar ik over een zeer veel betere outillage de beschikking kreeg.

Reeds in de eerste maanden van het onderzoek kwam vast te staan, dat verwelking van augurken door verschillende oorzaken kan plaats hebben. In 1940 bleek, dat in verreweg de meeste gevallen verwelking van dit gewas één van de verschijnselen vormde van de mozaiekziekte van deze plant, welke waarneming in volgende jaren telkens werd bevestigd. Met deze ziekte heeft het onderzoek zich dan ook verder voornamelijk bezig gehouden, al is ook aan de andere aandacht besteed.

In de eerste paar jaren werd uitvoerig studie gemaakt van de ziekteverschijnselen, zoals die 's zomers op het veld worden aangetroffen. Nadat was vastgesteld, dat het hier, zoals te verwachten was, een virusziekte betrof, werden veldproeven en kasproeven uitgevoerd, om het verloop van de ziekte te bestuderen en de invloed van verschillende factoren op het optreden en de symptomen na te

gaan. De wijze van overwintering van het virus en de verspreiding ervan in elk seizoen werden onderzocht.

Wanneer de belangrijkste wijze van overwintering van het virus eenmaal was gevonden, zou het misschien mogelijk zijn, deze uit te schakelen, waardoor de verspreiding van de smetstof verhinderd en de ziekte voorkomen zou kunnen worden. Deze mogelijkheid bleek echter op korte termijn niet te realiseren.

Met het oog op de grote moeilijkheden, die een directe bestrijding van virusziekten in de practijk doorgaans ondervindt, werd reeds in 1940 een begin gemaakt met het onderzoek naar de vatbaarheid en gevoeligheid van verschillende augurkenrassen. De hier gebruikelijke rassen bleken alle zeer vatbaar en zeer gevoelig. Daar er ook weinig of geen onderscheid bleek te bestaan tussen de individuen van eenzelfde ras in hun reactie op de ziekte, had selectie in deze rassen ten aanzien van mozaiekgevoeligheid ook geen zin.

Onder de in het onderzoek betrokken buitenlandse augurken en veldkomkommers werden wel enkele iets minder gevoelige en tenslotte zelfs een paar zeer ongevoelige rassen ontdekt, die echter alle, van het standpunt van de Nederlandse augurkenteler bekeken, kleinere of (meest) grotere bezwaren hadden. Daarom werd een inheems cultuurras gebruikt om te kruisen: in 1940 met een Duitse augurk, in 1942 met een Japanse veldkomkommer en in 1946 met een andere Japanse veldkomkommer, welke laatste pas na de oorlog uit de Verenigde Staten van Amerika werd ontvangen.

In de eerste twee kruisingen bleken na enkele jaren te weinig perspectieven te zitten, in de laatste daarentegen grote mogelijkheden, zodat het kweekwerk hiermee tot heden op zo groot mogelijke schaal is voortgezet. De verwachting is gewettigd, dat – al zal dit veel tijd kosten – langs deze weg een augurkenras is te kweken dat ongevoelig is voor de mozaiekziekte, tegelijkertijd niet vatbaarder is voor andere ziekten dan de tegenwoordig geteelde rassen, voldoende productief is en vruchten van goede kwaliteit voortbrengt.

Deze oplossing zou zeker de eenvoudigste bestrijdingswijze van de mozaiekziekte zijn.

HOOFDSTUK 2

DE TEELT VAN DE AUGURK IN NEDERLAND EN DAARBUITEN

A. VERSPREIDING EN BETEKENIS VAN DE AUGURKENTEELT IN NEDERLAND

De teelt van augurken in ons land, voorzover van enige economische betekenis, is zeer ongelijkmatig verspreid en sterk geconcentreerd in enkele gebieden. De verspreiding en de betekenis van de teelt voor de verschillende streken kan het best worden geïllustreerd door de cijfers van de aanvoeren op een aantal veilingen in het jaar 1949 (JAARBOEK VAN HET CENTRAAL BUREAU VAN DE TUINBOUWVEILIGEN IN NEDERLAND over 1949), vervat in tabel 1.

TABEL 1. Omzetcijfers van augurken op de tuinbouwveilingen in Nederland in 1949.

veiling	totale omzet van alle producten (afgerond op f 1000)	omzet van augurken (afgerond op f 1000)	omzet augurken in % van elke totale veiling-omzet	omzet augurken in % van landel. omzet augurken
Venlo	f 13.570.000	f 3.400.000	25	77
Roelofarendsveen . .	- 1.586.000	f 259.000	16	6
Ter Aar	- 1.664.000	- 222.000	13	5
Roermond	- 2.409.000	- 202.000	8	5
Purmerend	- 2.393.000	- 162.000	7	4
Avenhorn	- 2.544.000	- 69.000	2	1,5
Vinkeveen	- 597.000	- 48.000	8	1
Andere veilingen . .	- 304.443.000	- 42.000	0,01	1
Totaal	f 329.206.000	f 4.404.000		

In de eerste plaats blijkt uit deze gegevens, dat de augurk behoort tot de „kleine producten": de omzet maakt 1,5 % van de totale veilingomzet uit.

In de tweede plaats springt onmiddellijk de overheersende positie van Noord-Limburg naar voren: 77 % van de landelijke augurkenomzet komt voor rekening van de Coöperatieve Venlose Veilingsvereniging. Toch maken de augurken in de Zuid-Hollandse Venen (Roelofarendsveen, Ter Aar) ook nog een belangrijk deel van de locale veilingomzetten uit (resp. 16 en 13 %), terwijl ze ook in de aanvoergebieden van Roermond, Vinkeveen en Purmerend van plaatselijke betekenis zijn (resp. 8, 8 en 7 % van de veilingomzetten).

Hierbij moet er nog op gewezen worden, dat in Limburg de fijne sorteringen, in de Venen en de Beemster de grove sorteringen geplukt worden.

De met augurken beteelde oppervlakten waren in 1949 (VERSLAG OVER DE LANDBOUW 1950):

Noord- en Midden-Limburg	639 ha
Zuid-Hollandse Venen	69 ha
Overige gebieden (incl. Beemster)	83 ha
	791 ha

Van de aanvoer wordt een klein deel vers, een zeer groot deel geconserveerd (gezouten) uitgevoerd. In 1949 had de uitvoer van vers product een waarde van f 926.000, de uitvoer van ingemaakte augurken een van f 2.987.000. Daar de uitvoer van het geconserveerde product niet steeds in hetzelfde kalenderjaar valt als de aanvoer van het verse, zijn de uitvoer- en aanvoercijfers niet geheel te vergelijken.

De beteelde oppervlakten, aan- en uitvoeren en prijzen van augurken zijn in verschillende jaren aan grote schommelingen onderhevig. De augurk is eigenlijk meer een handelsgewas dan een groente. De afzet vindt (in geconserveerde toestand) over de gehele wereld plaats. De vraag in het buitenland en de mogelijkheid, daarheen te exporteren, hangen van talrijke instabiele factoren af, terwijl de inmaak en export in handen zijn van een zeer klein aantal particuliere inleggers, wier inzichten omtrent de (toekomstige) markt voor de afname van het aangevoerde product in een bepaald seizoen vrijwel beslissend zijn.

De augurk is tengevolge van deze omstandigheden een der klassieke voorbeelden van een product, waarmee de tuinders „achter de markt aanlopen". Is de prijs in een bepaald jaar hoog, dan wordt het daaropvolgende jaar de beteelde oppervlakte met tientallen procenten uitgebreid. Vertoont de prijs dan, tengevolge van de sterk vergrote aanvoer, een scherpe daling, dan wordt het jaar daarop de teelt weer sterk ingekrompen (BUITENDIJK 1951).

Hierbij komt nog, dat de augurk hoge eisen aan het klimaat stelt. In koele zomers is de opbrengst vaak zeer matig, in warme zomers daarentegen soms enorm (1911, 1947). Het weer beïnvloedt de opbrengst per ha en dus de aanvoer in een bepaald seizoen ook in zeer sterke mate. Deze invloed kan nu in dezelfde richting werken als de vraag of juist in tegenovergestelde, waardoor de schommelingen in de prijs nog weer groter kunnen worden.

Tengevolge van deze sterke schommelingen in areaal, kg-opbrengst en omzetwaarde, alsmede door de eigenaardige verspreiding van de teelt, is het ook uiterst moeilijk, enigszins betrouwbare schattingen te maken van de schade, die door bepaalde ziekten of plagen in de loop van een aantal jaren aan het gewas wordt toegebracht.

Het jaar 1949 kan, wat de beteelde oppervlakte betreft, als een gemiddeld jaar worden beschouwd, wat de opbrengst naar hoeveelheid en prijs betreft, als een vrij goed jaar.

De augurkenteelt is zeer arbeidsintensief. De Tuinbouwgids 1952 geeft voor de grove pluk (Z.H. Venen) 28 uren per are op, voor de fijne pluk (Limburg) 29 uren (exclusief ploegen). Ze is dus te vergelijken met de teelt van aardbeien (26–30 u./a), schorseneren 26–29 u./a) en waspeen (29,5 u./a). Het plukken geschiedt meest door gezinsleden en ook wel door tijdelijke krachten, die een bijverdienste zoeken (vrouwen, schoolkinderen).

B. DE CULTUUR VAN DE AUGURK

De augurk als cultuurgewas

De augurk is een kleinvruchtig ras van de komkommer en behoort dus tot de botanische soort *Cucumis sativus* L. De rijpe vruchten zijn hoogstens 25 cm, meestal niet meer dan 20 cm lang en 5 à 6 cm dik.

In ons land wordt een scherp onderscheid gemaakt tussen augurken enerzijds en komkommers (grootvruchtige rassen: rijpe vruchten 35–50 cm lang)

anderzijds. Dit komt ook in de verschillende benamingen uit. Augurken worden hier uitsluitend geconserveerd gebruikt, komkommers alleen vers. Tussenmaten (die men veldkomkommers kan noemen) worden hier niet geteeld. In de meeste landen daarentegen worden rassen van *Cucumis sativus* met alle formaten vruchten geteeld en wordt dezelfde naam voor deze rassen gebruikt, eventueel met een bijvoeging, om verschil in gebruik aan te geven.

Zo heten in Duitsland álle augurken en komkommers „Gurken" en worden, al naar de bestemming, „Essiggurken", „Salzgurken", „Sterilisiergurken", „Schälgurken" (= „Senfgurken") of „Salatgurken" genoemd. Onder de laatste categorie vallen alle kas- en bakkomkommers („Treibgurken", „Kastengurken") alsmede de grootste sorteringen „Feldgurken", die ook op grote schaal vers genuttigd worden (vgl. BECKER-DILLINGEN 1950). In de V.S.A. worden „pickling cucumbers" onderscheiden van „slicing cucumbers", welke laatste overigens ook grotendeels in de vollegrond worden verbouwd. Met „gherkin" wordt daar een andere botanische soort: *Cucumis Anguria* L., aangeduid.

Om de verwarring nog wat groter te maken, worden in Limburg de augurken „komkommers" genoemd, terwijl de lange komkommers daar als „slangkomkommers" bekend staan.

De hoofdstengel van de augurk vertakt zich later in het seizoen sterk. De stengels worden „ranken" genoemd, welke practijkterm ook in dit geschrift verder wordt gebruikt. De plant heeft ook nog echte „hechtranken", die zich, na ergens vastgehaakt te zijn, in een dubbele spiraal oprollen en zo de stengels onderling en aan een onderlaag vasthechten. Een echte klimplant, zoals *Bryonia dioica* JACQ., is *Cucumis sativus* echter niet. Wil men een komkommer of augurk tegen traliewerk, kippengaas of rijshout opleiden, dan moeten de stengels telkens met raffia of iets dergelijks worden aangebonden.

De Engelse kaskomkommer ontwikkelt zonder bestuiving parthenocarpe vruchten. Dit is echter een uitzonderingsgeval. Vrijwel alle andere rassen van *Cucumis sativus* hebben voor vruchtzetting bestuiving nodig (welke op het veld bijna geheel door bijen geschiedt). Dit is o.m. oorzaak, dat alle pogingen, om augurken geheel onder glas te telen, zijn mislukt.

Alle rassen komkommers en augurken laten zich onderling kruisen, het aantal chromosomen bedraagt steeds 2 n = 14. Kruising met meloen (2 n = 24) en pompoen (2 n = 16) is daarentegen nooit gelukt.

Sortering

Volgens de thans geldende „Kwaliteits- en sorteringsvoorschriften voor groenten" van het Bedrijfschap voor Groenten en Fruit (1950) moeten de augurken als volgt worden gesorteerd:

Fijn	A (fijn)	90–100 stuks per kg
	B (fijn basterd)	40– 45 stuks per kg
Grof	C (basterd)	20– 25 stuks per kg
	D (grof)	7– 14 stuks per kg
	E (bommen)	hoogstens 7 stuks per kg.

Rassensortiment

Het rassensortiment is sinds ongeveer 20 jaar uiterst klein. In het begin van deze eeuw werden in Limburg geteeld de „Venlose Export", in de Venen de „Kleine Veense (= Hollandse = Groene) Scherpe", in Noord-Holland de

„Ruige Beemster". Al deze rassen waren uiterst vatbaar voor het vruchtvuur (*Cladosporium cucumerinum* ELL. et ARTH.). Na 1920 zijn ze voor en na verdwenen en vervangen door selecties van het vruchtvuur-resistente ras „Baarlose Nietplekker", gekweekt door de selecteur J. H. Tercken te Baarlo (L) uit bepaalde stammen van het Duitse ras „Vorgebirgstraube". In Limburg worden thans het meest geteeld de selecties „Baarlose Nietplekker ras 6" en „ras 7", in Noord- en Zuid-Holland diverse andere selecties of nateelten onder verschillende benamingen als „Venlose Nietplekker" e.d.

Opmerkelijk is, dat voor de fijne en grove pluk dezelfde selecties worden gebruikt.

Cultuurmethoden

Augurken worden in ons land geteeld op allerlei grondsoorten: zeer humeuze veengronden (de Venen, Helenaveen), lichte klei (Z.O. Beemster), humeuze, lemige, grinderige en lichte zandgronden (Limburg). Alleen op zware klei en op stuifzand is de verbouw onmogelijk. Ook groeien ze onder uiteenlopende klimaatsomstandigheden (Limburg gemiddeld 30, Venen en Beemster slechts 13 „zomerse dagen", d.w.z. met maxima boven 25 °C, volgens het K.N.M.I.).

De bemesting loopt sterk uiteen. Meestal wordt stalmest èn kunstmest gegeven. Dikwijls wordt in de loop van de zomer een nabemesting gegeven, meestal alleen met stikstof-kunstmest, ook wel met stalmest, die tijdig tussen de rijen wordt aangebracht, waarna de ranken later over de mest worden uitgelegd. De mestbedekking houdt de grond tevens vochtig.

Als de gunstigste pH van de grond voor de augurk wordt 5,5 à 6 beschouwd. Als vorstgevoelig gewas kan de augurk niet eerder dan half Mei op het veld komen. Ze heeft verder veel warmte nodig voor een goede ontwikkeling. Daarom worden augurken bijna altijd geteeld in combinatie met vroege gewassen. Elke streek heeft zijn eigen gebruikelijke combinaties.

Venlose combinaties. Meestal wordt gecombineerd met tuinboon, stamdoperwt, kropsla, stamslaboon (vroege Wagenaar). Het gunstigst zijn die combinaties, waarbij de augurk bescherming tegen de wind krijgt (tuinboon). Ook worden wel prei, knolselderie of late bloemkool tussen de augurken gezet, om na het afsterven van de augurk nog een gewas op het veld te hebben. De rij-afstand van de augurken is 1,50 à 2,— meter. De planten komen in pollen te staan, die tot 3 à 4 planten worden afgedund, op een afstand van 50 à 60 cm. Men zaait de augurken, dikwijls na voorkiemen van het zaad, ter plaatse of de plantjes worden, in kistjes of perspotjes, onder glas voorgekweekt en na de ontwikkeling der zaadlobben uitgeplant.

Veense combinaties. Als voorvrucht vinden we hier rijsdoperwten of peulen. De rijen komen op een afstand van 1,20 meter. Op een voet (30 cm) afstand van de erwten- of peulenrij, aan de zuidzijde, komen de augurken te staan, elke plant afzonderlijk, op 30–50 cm afstand. De augurken worden voorgekweekt onder platglas en met de kluit uitgeplant, reeds tegen half Mei.

Te Roelofarendsveen worden de augurken veel uitgeplant onder platglas, nadat de aardbeien hieronder zijn opgeruimd (eerste helft Juni). Er komen twee planten per raam. Als de augurken gaan bloeien, worden de ramen er geheel afgenomen en is het dus verder een vollegrondsteelt.

Beemster combinaties. Hier zijn de gebruikelijke voorvruchten rijsdoperwten en tuinbonen, dikwijls om en om genomen met een rijafstand van 2,00 meter. Midden tussen deze rijen wordt één rij augurken gezet, op pollen als in Noord-Limburg.

In *West-Friesland* komt combinatie met vroege aardappels voor, die op een rij-afstand van 3,00 meter gezet worden.

Algemeen is het gebruik, het erwten- of bonenstro, na het opruimen van dit voorgewas, op de grond te leggen en de augurkenranken hierover uit te spreiden; na sterke regenval liggen de planten dan niet op de natte grond en de ranken worden door de hechtrankjes aan het stro bevestigd, zodat het gevaar voor windschade kleiner wordt.

Doorgaans valt het begin van de bloei in de eerste helft van Juli, dat van de pluk in de tweede helft en deze duurt, afhankelijk van de weersomstandigheden, voort tot in September, soms nog wel eens langer. Bij gunstig weer wordt voor de fijne pluk tenminste 2 ×, bij warm weer zeker 3 × per week geoogst. Het oogstresultaat hangt geheel af van het weer gedurende Juli en Augustus: alleen bij maximum-dagtemperaturen boven 25 °C is de groei snel en de aanzet groot. In normale zomers valt de grootste aanvoer in Noord-Limburg in de tweede week van Augustus.

Een vruchtwisseling met een periode van 4 jaar, zoals in de Beemster wordt bedreven, lijkt wel de gezondste methode. In Limburg is de vruchtwisseling over het geheel ook wel voldoende, behalve wellicht op de oudste tuinderijen. In de Venen echter heeft deze zeer veel te wensen overgelaten. Het oude Roelofarendsveense systeem: telkens 2 jaar augurken, afgewisseld door 1 jaar snijbonen, kan niet gezond zijn. In het gebied van Ter Aar heerste lang het omgekeerde systeem, dat ook onvoldoende moet worden genoemd.

C. BELANGRIJKSTE ZIEKTEN EN PLAGEN

De belangrijkste ziekte van de augurk in ons land is wel de in dit proefschrift behandelde *mozaiekziekte*. Daarnaast zijn van betekenis, zeer schetsmatig aangegeven:

1. *Vruchtvuur.* In Limburg is deze ziekte bekend als „plekken", in de Venen als „stippel", in de Beemster als „vuur". Op de vruchten ontstaan ingezonken plekjes met gomdruppels door de schimmel *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth., soms worden ook de jongste bladeren en stengeldelen aangetast. Vooral in natte zomers en bij veelvuldig optreden van koude, vochtige nachten was deze ziekte vroeger uiterst schadelijk. Sinds de invoering van de selecties van het ras „Baarlose Nietplekker", dat ± 98 % resistent is, behoeft schade door deze ziekte niet meer voor te komen. In Noord- en Zuid-Holland, waar nog wel eens onzuivere selecties gebruikt worden, ziet men de kwaal echter op kleine schaal bijna elk jaar.
2. *Meeldauw.* Deze ziekte, veroorzaakt door de schimmel *Erysiphe cichoriacearum* D.C., wordt in Limburg „gelf" genoemd, elders „wit". Zij tast voornamelijk de bladeren aan, ook wel eens de jonge spruiten en veroorzaakt groeistilstand en sterke vermindering van de opbrengst. Na half Juli ziet men haar eerst pleksgewijs optreden. Na half Augustus, vooral bij koel, vochtig weer, kan ze zich sterk uitbreiden en een voortijdig einde aan de pluk maken.
3. *Bladvlekkenziekte.* Deze kwaal wordt ook wel „bladvuur" genoemd,

maar heeft niets te maken met het bladvuur van de kaskomkommers, veroorzaakt door *Cercospora melonis* COOKE. De bladvlekkenziekte der augurken, in het Duits „Blattbräune" genoemd, wordt door een andere schimmel veroorzaakt, vermoedelijk door *Sporodesmium mucosum* SACC. var. *pluriseptatum* KARST et HAR. Alleen op de oudere bladeren verschijnen roestbruine, hoekige vlekjes, die necrotisch worden, waarna het dode weefsel er dikwijls uitvalt, zodat er gaten overblijven. Vooral na een paar dagen regen in Juli treedt de aantasting op, maar daar de ziekte zich daarna zelden uitbreidt, is de schade tenslotte doorgaans gering.

4. *Kiemrotting en omvalziekte.* In de Angelsaksische literatuur zijn deze kwalen bekend, resp. als „pre-emergence damping-off" en „post-emergence damping-off". Zij worden veroorzaakt door verschillende soorten *Pythium*, *Rhizoctonia solani* KÜHN en *Fusarium* spp. Kiemrotting komt dikwijls voor, wanneer de voorgekiemde zaden in een vochtige grond blijven liggen, terwijl de temperatuur te laag is voor het doorgroeien van de kiem. Omvalziekte is het wegvallen van de plantjes in het zaadlobbenstadium door een voetrot, ook voorkomend bij lage temperatuur en natte grond. Beide kunnen in sommige jaren ernstig optreden en herhaald uitzaaien of uitplanten nodig maken.

5. *Wortelrot te Roelofarendsveen.* Sinds een 25 jaar komt in de Roelofarendsveense polder een zéér ernstige ziekte voor, waarvan de verschijnselen bestaan in afsterving en verwelking, steeds gepaard gaande met een bruine rotting van (uitsluitend) de ondergrondse stengeldelen. De oorzaak is vrij zeker een soort *Fusarium*, maar de ziekte is niet (geheel) identiek met de Fusariose van de bak- en kaskomkommer in het Westland, zoals die door RIETBERG (1940) is beschreven.

Bacterieverwelking (*Erwinia tracheiphila* (E.F.S.) HOLLAND), en *Valse Meeldauw* (*Pseudoperonospora cubensis* ROSTOWZ), beide in de V.S.A. gevreesde komkommerziekten, zijn in Nederland niet gevonden.

Van de dierlijke plagen zijn alleen te noemen:

6. *Bladluis.* (*Aphis gossypii* GLOVER). De (donker)groene augurkenluis tast de augurken doorgaans pas laat in het seizoen aan (eind Juli-Aug.). Deze luis veroorzaakt zelfs verwelking en afsterving van de planten, nadat de bladeren zwart verkleurd zijn. De schade kan in sommige jaren aanzienlijk zijn.

7. *Spint* (*Tetranychus urticae* KOCH). Deze spinnende mijt ontwikkelt zich vooral in warme, droge perioden op augurken, waar deze in de buurt van aardbeien of bonen staan of langs grasbermen met onkruid (brandnetels). De bladeren worden eerst vaalgroen en krijgen later geelbruine, onscherp begrensde vlekjes: ze zien er „gebronsd" uit. De schade is meestal beperkt.

D. DE AUGURKENTEELT IN HET BUITENLAND

Met de teelt van augurken is het, voorzover ik hieromtrent over gegevens beschik, in de onderstaande landen en gebieden als volgt gesteld:

Duitsland. De verbouw is hier van grote betekenis, b.v. in het Rijnland, de Palts, Hessen, Saksen en Neder-Silezië. Er wordt ook zeer veel grof geplukt. Er zijn een groot aantal rassen in gebruik (vgl. NICOLAISEN 1931).

Denemarken heeft een vrij belangrijke augurkenteelt, zowel voor de fijne als voor de grove pluk (DE BAKKER, VAN HENNIK en VAN SOEST 1948).

Zweden heeft alleen in Skåne enige augurkenteelt.

Engeland. Slechts in Surrey is enige augurkenteelt, van geringe omgang (alleen voor de fijne pluk). Men gebruikt er Franse of Amerikaanse rassen (vgl. JOHNSTONE 1948). Er worden veel augurken uit Frankrijk geïmporteerd.

België heeft geen augurkenteelt van enige betekenis.

Frankrijk. Hier is de augurkenverbouw voor de fijne pluk belangrijk. Grote centra zijn de gebieden rond Toulouse en Montauban, de buurt van Parijs, Chalons sur Saône en Auxerre (Yonne) (vgl. VAN DER KROFT 1951). Elk centrum heeft één of meer rassen.

Tsjecho-Slowakije. In Bohemen is een vrij belangrijke verbouw van augurken.

Polen heeft een belangrijke augurkenteelt, ook voor de verse consumptie (veldkomkommers).

Sovjet-Unie. Overal, behalve in de noordelijkste gebieden, worden veel augurken en veldkomkommers geteeld in een groot aantal rassen. De Poolse en Duitse rassen zijn bijna alle uit Rusland afkomstig (GABAJEW 1933).

Verenigde Staten van Amerika. Hier komt een uitgebreide augurkenteelt voor, echter vrijwel alleen ten Noorden van de breedtegraad van de stad Washington en vooral in de staten Michigan en Wisconsin. Alle sorteringen worden er geplukt en er zijn verscheiden rassen in gebruik (CORBETT 1906, BEATTIE 1930).

Australië en Nieuw-Zeeland kennen wel een belangrijke cultuur van veldkomkommers voor de verse consumptie (o.a. van het sterk afwijkende ras „White Apple" = „White Crystal"), maar augurken schijnen er weinig geteeld te worden.

HOOFDSTUK 3

DE MOZAIEKZIEKTE VAN DE AUGURK

A. LITERATUUR

Eerste onderzoekingen

Hoewel de mozaiekziekte van augurk en komkommer in het eind van de vorige en in het begin van deze eeuw zonder twijfel op talrijke plaatsen voorkwam en vermoedelijk ook enkele malen gesignaleerd werd (zie DOOLITTLE 1920) duurde het tot 1916, voor zij behoorlijk bestudeerd en beschreven werd. Door STAKMAN & TOLAAS (1916) werd de ziekte beschreven in Minnesota (V.S.A.), waar ze zowel in de volle grond als onder glas voorkwam en de namen „nubbin", „wart disease" en „white pickle" droeg, op grond van de verschijnselen bij de vruchten. Zij vermelden reeds dat de ziekte besmettelijk is. Door GILBERT (1916), DOOLITTLE (1916) en JAGGER (1916) is zij nader onderzocht en vooral als „white pickle" bekend geworden.

DOOLITTLE (l.c.) bestudeerde sinds 1914 de aantasting voornamelijk aan veldkomkommers en augurken in Michigan (V.S.A.). Aangetaste planten vertonen een groeiremming (stengelleden en bladstelen verkort), terwijl de bladeren licht- en donkergroen gevlekt zijn, tevens soms gebobbeld of gekroesd. Daar de verschijnselen sterk geleken op de mozaiekziekte van de tabak, werd ook de komkommerziekte „mozaiek" genoemd. De ziekte verspreidt zich snel door de hele plant. Ook de vruchten vertonen typische verschijnselen: eerst zijn op de groene vrucht gele vlekjes te zien, tenslotte kleurt zich dikwijls de hele schil geel of zelfs wit, meestal met iets uitstekende donkergroene gedeelten (knobbels of wratten). Ook meer of minder misvorming van de vruchten komt voor. De bladeren sterven vroeg af, terwijl er dwergvormige spruiten ontstaan met ineengedrongen bladeren (soort rozetvorming). De ziekte kan door het sap van besmette planten op gezonde worden overgebracht, terwijl ook de bladluis *Aphis gossypii* GLOVER de besmetting kan overbrengen. Op het veld is de incubatieperiode 2–3 weken, bij proeven in de kas 1 week.

Daar een zichtbare ziekte-oorzaak niet kon worden gevonden, werd het verschijnsel aan een virus toegeschreven.

JAGGER (l.c.) heeft de ziekte bestudeerd aan kaskomkommers in New York (V.S.A.). Enkele dagen na het optreden der symptomen gaat hier meestal de hele plant verwelken, de bladeren en het groeipunt verdrogen, maar de hoofdstengel sterft niet en ontwikkelt na een paar dagen nieuwe zijspruiten met kleine, gevlekte, opeengedrongen bladeren en later knobbelvruchten (vgl. ook DOOLITTLE 1924). Deze onderzoeker kon de besmetting, zowel door sap als door *Aphis gossypii*, ook overbrengen op verschillende typen pompoenen („gourds", „pumpkins" en „squashes"), die echter geen verwelking of afsterving vertoonden, alsmede op twee soorten buiten de Cucurbitaceae.

DOOLITTLE heeft, gedeeltelijk in samenwerking met anderen, zijn onderzoek intensief voortgezet, waarvan de resultaten in een 10–tal artikelen zijn verwerkt.

Besmetting uit de grond kon niet worden aangetoond (DOOLITTLE en GILBERT 1918). Uit 5.500 zaden, (later werd dit aantal tot 22.000 vergroot) van mozaiekzieke planten werd slechts 1 zieke kiemplant verkregen: overgang door het zaad kan bij komkommer in de praktijk dus geen rol spelen. Wel kan besmetting worden overgebracht door personen, die komkommers plukken en door de „komkommerkevers" (*Diabrotica vittata* FABR. en *D. duodecimpunctata* OLIV.). De ziekte kan worden overgebracht op vele andere Cucurbitaceae, maar niet op watermeloen (*Citrullus vulgaris* SCHRAD.). Planten uit andere families gaven negatieve resultaten (vml. door gebrekkige inoculatie-methodiek. F.T.).

De wilde Cucurbitacee *Micrampelis lobata* (MICHX.) GREENE, (= *Echinocystis lobata* (MICHX.) TORR. et GRAY, bij welke soort de ziekte met het zaad overgaat (in een proef zelfs 13/110), bleek een belangrijke rol te spelen bij de overwintering van de ziekte in Michigan en Wisconsin en als infectiebron voor de komkommers te fungeren (DOOLITTLE en GILBERT 1919).

In een uitvoerige publicatie heeft DOOLITTLE (1920) een overzicht gegeven van het gehele onderzoek en een aantal nieuwe feiten bekend gemaakt. De ziekte was toen al uit practisch de gehele Verenigde Staten bekend en in vele streken ernstig van aard en omvang. Vele foto's van ziektebeelden zijn hierin opgenomen, alsmede een gekleurde plaat van die bij de komkommer. Wat de eigenschappen van het virus in uitgeperst sap van zieke komkommers betreft: het wordt geïnactiveerd door 10 minuten verhitting tussen 70 en 75 °C, door bewaring bij kamertemperatuur gedurende 48 uur of langer, door verdunning met water tot 1 : 100.000 (bij verdunning 1 : 10.000 nog enige activiteit). In de plant wordt het geïnactiveerd door drogen van de bladeren bij kamertemperatuur gedurende 7 dagen of langer. X-lichaampjes worden door dit virus in de planten niet gevormd. Insecten schenen het virus niet te kunnen overwinteren.

Rol van winterwaardplanten en bestrijding van deze

Reeds spoedig (DOOLITTLE 1921) bleek, dat het virus van het komkommermozaiek toch wel overgaat op planten van andere families, waardoor voor de overwintering veel meer mogelijkheden bestonden dan aanvankelijk gedacht was. Zo bleek b.v. *Asclepias syriaca* L. („milkweed)", een meerjarige wilde plant, een rol van betekenis te kunnen spelen naast *Micrampelis*. Ook *Phytolacca decandra* L. („pokeweed") en aardappel (!) bleken waardplanten van het virus te zijn (DOOLITTLE 1922 en DOOLITTLE & WALKER 1923). De aantasting van aardappel is later bevestigd door J. JOHNSON (1927).

Verder waren verscheiden eenjarige planten vatbaar, o.a. tabak (*Nicotiana Tabacum* L.) en paprika (*Capsicum annuum* L.) (DOOLITTLE & WALKER 1925). Hoewel het aantal bekende waardplanten, ook meerjarige, steeds groter werd, hadden DOOLITTLE en WALKER (1926) aanvankelijk wel succes met de bestrijding van het komkommermozaiek door de opruiming van winterwaardplanten op en in de naaste omgeving (50–100 meter) van komkommerpercelen (*Micrampelis lobata*, *Asclepias syriaca*, *Physalis pubescens* L., *P. heterophylla* NEES, *P. subglabrata* MACK. et BUSH., *Nepeta Cataria* L., *Phytolacca decandra*).

Op de duur heeft deze maatregel toch geen voldoende resultaat gegeven (vgl. ook CLAYTON 1929 en EDSON 1937), vermoedelijk omdat er meestal te veel onbekende winterwaardplanten in de buurt waren of omdat de belangrijkste b.v. sierplanten waren, die men niet kon gaan uitroeien (FAAN en JOHNSON 1951).

Classificatie en nomenclatuur

Door J. JOHNSON (1927) is het virus van DOOLITTLE in zijn classificatie opgenomen als „cucumber virus 1". In de classificatie van SMITH (1937) heet het „*Cucumis virus* 1". Door HOLMES (1939 en 1948) is het „*Marmor cucumeris* var. *vulgare* H." genoemd en door VALLEAU (1940) „*Murialba cucumeris* VALL".

In dit proefschrift worden de classificatie en nomenclatuur van SMITH gevolgd.

Verschillende komkommerviren

Intussen was reeds uit een onderzoek van JAGGER (1917) gebleken, dat er (in elk geval in kassen) nog een ander type komkommermozaiek voorkomt (Het „Rochester mosaic"), dat geen symptomen op de vruchten geeft en alleen op Cucurbitaceae kan overgaan. Mogelijk hetzelfde virus is door PORTER (1930 en 1931) in kaskommer gevonden en „Bettendorf mosaic" genoemd (geen vruchtsymptomen).

J. JOHNSON (1927) heeft al 4 van het virus van DOOLITTLE afwijkende komkommerviren onderscheiden.

In Engeland heeft BEWLEY (1923) in kaskomkommers 2 typen mozaiek beschreven: het „aucuba-type" (heldergele bladvlekken, vrijwel geen andere symptomen) en het „gewone mozaiek" (mozaiekvlekken, bladmisvorming, dwerggroei, sporadisch gevlekte vruchten). Later (BEWLEY 1926, BEWLEY & CORBETT 1930) vond hij, dat het „gewone mozaiek" door zaad kan worden overgebracht en mogelijk ook door de grond.

AINSWORTH (1935) heeft getracht aan de verwarring op het gebied der komkommer-virosen een eind te maken. Hij onderscheidt:

1) „*Yellow-mottle-mosaic* "= „common cucumber mosaic" (van diverse Amerikaanse auteurs) = „white pickle mosaic" (DOOLITTLE). Oorzaak: komkommervirus nr 1. Veel waardplanten, gevlekte vruchten, overgebracht door insecten. In Engeland sinds 1932 bekend.

2) „*Green-mottle-mosaic*" = „mild cucumber mosaic" = „common cucumber mosaic" (BEWLEY). Oorzaak: „komkommervirus nr 3 "(volgens de classificatie van J. Johnson 1927)". Alleen op Cucurbitaceae, zelden vruchtsymptomen, niet overgebracht door insecten. In Cheshunt het meest voorkomende. Overgang door zaad. Wellicht hetzelfde als het „Rochester-mosaic" van JAGGER en het „Bettendorf-mosaic" van PORTER, hiervoor genoemd.

3) „*Yellow mosaic*" = „aucuba mosaic" (BEWLEY).

Oorzaak: „komkommervirus 4". Alleen op Cucurbitaceae. Bladvlekken, dikwijls opvallende vruchtsymptomen (!), niet overgebracht door insecten.

Door SMITH (1937) is het virus van het „green mottle mosaic" „*Cucumis virus* 2" genoemd, terwijl het „yellow mosaic virus" als een stam er van is beschouwd („*Cucumis-virus 2 A*"), omdat door BAWDEN en PIRIE (1937) de nauwe serologische verwantschap tussen beide viren was aangetoond. Het virus heeft geheel andere eigenschappen dan het *Cucumis-virus* 1: blijft actief bij bewaring bij kamertemperatuur gedurende 1 jaar, wordt niet geïnactiveerd door verhitting tot 80 °C (wel door 90 °C). Het schijnt beperkt te zijn tot kas- en platglaskomkommers.

Vermoedelijk moet ook het door RAINIO (1941) bij kaskomkommers in Finland beschreven virus, door hem ten onrechte als *Cucumis-virus 1* beschouwd, als een stam van *Cucumis-virus 2* worden opgevat.

Over de aard, de verwantschap en de verbreiding van andere viren op komkommers is nog weinig bekend. In Californië zijn, behalve het „western cucumber mosaic" (een stam van *Cucumis-virus 1*), volgens FREYTAG (1952) bekend:

1. „Squash mosaic". 2. „Muskmelon mosaic". 3. „Wild cucumber mosaic". 4. Cantaloupe mosaic." 5. „Western watermelon mosaic". 6. „Muskmelon vein necrosis".

Volgens WINGARD (1928) kan komkommer in de V.S.A. ook worden aangetast door het „ring spot virus" van de tabak. De symptomen lijken veel op die van het komkommermozaiek.

In de laatste jaren is het gelukt, enkele viren van boomsoorten door sapinoculatie op komkommer over te brengen, nl. van „necrotic ring spot", „cherry yellows" en „tatter leaf" van kers, „dwarf virus" van pruim (*Prunus* spec.) (MOORE, BOYLE & KEITT 1948, WILLISON 1951) en mozaik van iep (Ulmus spec. (VARNEY en MOORE 1952).

Verder zijn in laboratorium-proeven nog verschillende Leguminosen- en andere viren af en toe op komkommer overgebracht.

In hoeverre een en ander ook van practische betekenis zou kunnen zijn, kan op het ogenblik niet worden beoordeeld.

Stammen van het Cucumis-virus 1

In de twintiger jaren werden, zoals boven reeds vermeld, al verscheiden typen komkommermozaiek onderscheiden, door J. JOHNSON (1927) aan 5 verschillende viren toegeschreven. Nadat de studie van het tabaksmozaiekvirus tot de conclusie had geleid, dat bij dit virus verschillende varianten of stammen („strains") te onderscheiden zijn, die op tabak of andere waardplanten min of meer afwijkende symptomen geven en ook overigens in bepaalde opzichten van het type verschillen, bleek ook het komkommervirus zulke stammen te bezitten. De meeste vroeger onderscheiden „viren" konden nu als stammen van het *Cucumis virus 1* worden opgevat. PRICE (1934) kon uit het „white pickle mosaic"-virus van PORTER (1930) op tabak verschillende van het type afwijkende stammen afscheiden, waarvan zijn stam nr 6, die een heldergele chlorose van tabak veroorzaakt, als „indicator-strain" in zogenaamde „premuniteitsproeven" bekendheid heeft verworven. THUNG (1931) vond bij het tabaksmozaiek, dat één stam van het virus de tabaksplant tegen het binnendringen van een andere stam van hetzelfde virus beschermt. Dit is uiteraard alleen vast te stellen, als de 2 stammen duidelijk verschillende symptomen geven op de betreffende waardplant.

Daar nu stam 6 zeer afwijkende en opvallende symptomen op tabak geeft, is hij bijzonder geschikt om op een, enige tijd tevoren met een onbekend virus geïnoculeerde tabaksplant, te worden overgebracht. Is de tabak vatbaar voor het onbekende virus en geeft de indicator-stam toch de gebruikelijke symptomen, dan kan worden geconcludeerd, dat het onbekende virus geen stam van *Cucumis virus 1* is. Ontstaan er geen chlorosen, dan heeft men met een stam van het komkommervirus 1 te doen. In Amerika en Engeland wordt deze proef „cross-protection test" genoemd, men kan in onze taal van „premuniteitsproef" spreken.

PRICE (1935) vond nu, door middel van premuniteitsproeven op rassen van *Zinnia elegans* JACQ., dat verscheiden, tot dusver als afzonderlijke entiteiten beschouwde viren, als stammen van het *Cucumis virus 1* dienden te worden

beschouwd. Dit was het geval met het virus, dat het „Southern celery mosaic" verwekt, een uiterst schadelijke ziekte van de selderie in de V.S.A. en dat door WELLMAN (1934 a) „celery virus 1" was genoemd. Dit selderievirus gaf op komkommer verschijnselen, afwijkend van het „white pickle mosaic". Weliswaar is deze determinatie van het selderievirus later aangevochten (CHESTER 1937), maar de feiten lijken voorals nog PRICE's conclusie het meest te steunen.

Evenzo kon PRICE (1937) aantonen, dat een mozaiekziekte van *Lilium longiflorum* THUNB. door een stam van het *Cucumis virus 1* wordt veroorzaakt. Als verdere monocotyle waardplanten zijn door AINSWORTH (1938) hyacinth (*Hyacinthus orientalis* L.) en tulp (*Tulipa Gesneriana* L.) gevonden, terwijl als belangrijkste nieuwe waardplant de gladiool (*Gladiolus communis* L.) moet worden genoemd (BERKELEY 1951, BRIDGMON & Walker 1952).

Men krijgt de indruk, dat alle, in spontaan geïnfecteerde bol- en knolgewassen aangetroffen, komkommerviren stammen zijn, die van het type meer of minder sterk afwijken. Het type pleegt op deze gewassen niet over te gaan. Hetzelfde geldt voor de stammen, die in Leguminosen zijn aangetroffen, behalve in lupine. Het is nl. opvallend, dat in proeven met de gewone type-stam steeds weinig of geen Leguminosen als waardplanten zijn gevonden.

Door WHIPPLE & WALKER (1938, 1941) werden 2 viren van erwt (*Pisum sativum* L.) en boon (*Phaseolus vulgaris* L.) geïsoleerd (in Wisconsin V.S.A.), die stammen van het *Cucumis virus 1* bleken te zijn. Deze konden ook worden overgebracht op *Phaseolus lunatus* L. („lima-bean"), *Vigna sinensis* (STICKMANN) ENDL. („cowpea") (1 stam) en *Melilotus officinalis* (L.) LAM. (gele honingklaver), terwijl ze verder ongeveer hetzelfde waardplantencomplex hadden als de gewone stam en ook vrijwel dezelfde physische eigenschappen. Een dergelijke „Leguminosenstam" werd ook gevonden door HAGEDORN (1950) in dezelfde streek, terwijl AINSWORTH (1940) een komkommervirus-stam isoleerde uit *Lathyrus odoratus* L. met strepenziekte in Engeland. Behalve „Leguminosenstammen" komen er ook „Cruciferenstammen" van het virus voor: POUND & WALKER (1948) vonden in Wisconsin op *Hesperis matronalis* L. (damastbloem) een mozaiekziekte, waarvan het virus op alle onderzochte Cruciferen overging, benevens op komkommer, meloen en pompoen. Het bleek een „gespecialiseerde" stam van het *Cucumis virus 1* te zijn.

Belangrijke ziekten van enkele tropische gewassen schijnen ook door bijzondere stammen van het *Cucumis virus 1* te worden veroorzaakt, b.v. het hartrot van de banaan (*Musa sapientum* L.) in de V.S.A. (WELLMAN 1934 b) en in Australië (MAGEE 1940) en de mozaiekziekte van de Manilla-hennep (*Musa textilis* NEE.) op de Philippijnen (CELINO 1940).

Waardplanten van het Cucumis virus 1

Door een groot aantal onderzoekingen, vooral in de dertiger jaren in Amerika en Engeland verricht en van welke hiervoor al enkele zijn vermeld, is het aantal bekende waardplanten van het *Cucumis virus 1* ontzaglijk toegenomen, boven de in de eerste twee paragrafen genoemde soorten. Door SMITH (1937) zijn er een 100-tal genoemd. Sindsdien is dit nog weer belangrijk uitgebreid (vgl. SMITH 1945 a). Op vele van deze planten is het virus alleen in proeven aangetoond, andere vertonen het slechts zelden spontaan, nog weer andere zijn alleen vatbaar voor bepaalde stammen van het virus, zoals hiervoor al is uiteengezet.

Van de cultuurgewassen, die in de praktijk door het virus min of meer ernstige

ziekten vertonen, zijn, naast enkele hiervoor reeds genoemde, de volgende als belangrijkste te vermelden.

SPINAZIE (*Spinacia oleracea* L.). Reeds door MC. CLINTOCK & SMITH (1918) is de „spinach-blight" in de V.S.A. beschreven en als een virusziekte herkend. Pas door HOGGAN (1930, 1933) is ontdekt, dat het *Cucumis virus 1* de oorzaak van deze ziekte is. Ook in Duitsland (WICHMANN 1930, WILHELM 1935) en Nederland (ROLAND 1939) is deze gevonden. De schade door deze ziekte is dikwijls enorm.

TABAK (*Nicotiana Tabacum* L.). E. M. JOHNSON (1930) heeft in Kentucky 3 ziektetypen beschreven, door stammen van het komkommervirus 1 in tabak veroorzaakt. Soms is de schade vrij ernstig. Door J. JOHNSON (1933) is een komkommervirus-epidemie in de tabak beschreven, welke in Wisconsin echter ongewoon was.

LUPINE (*Lupinus luteus* L. en *L. angustifolius* L.). De „Lupinenbräune" („browning", „verdorringsziekte" of „bruine strepenziekte"), in 1934 in Duitsland ontdekt, bleek veroorzaakt te worden door het komkommervirus 1 (KÖHLER 1935, 1937, RICHTER 1939, MASTENBROEK 1942). De ziekte komt in geheel West-Europa voor, maar schijnt, eigenaardig genoeg, in Amerika nooit gevonden te zijn. Vooral in zoete lupinerassen is de schade dikwijls zeer groot.

TOMAAT (*Lycopersicum esculentum* MILL). Het typische verschijnsel van de „naaldbladigheid" („fern-leaf") komt vooral bij tomaten op het veld voor en wordt daar veroorzaakt door het *Cucumis virus 1* (MOGENDORFF 1930). Het kan ernstige schade veroorzaken, maar is onder glas, en dus in Nederland, zeldzaam (VAN KOOT & CAMFFERMAN 1952).

PAPRIKA EN SPAANSE PEPER. In Z.O. en Z.W. Europa hebben de cultures van *Capsicum annuum* L. te lijden van een mozaiekziekte, die door *Cucumis virus 1* wordt veroorzaakt (D'OLIVEIRA 1940 in Portugal, SZIRMAI 1941 in Hongarije, KOVACHEVSKY 1940 in Bulgarije). Ook in het zuiden van de V.S.A. schijnt de peper door dit virus te worden aangetast (WEBER 1932).

SLA (*Lactuca sativa* L.). Reeds door HOGGAN (1933 b) en later door KASSANIS (1947) is in mozaiekzieke sla *Cucumis virus 1* gevonden. Over de verbreiding van deze aantasting is nog weinig bekend.

Sierplanten. Een opvallend groot aantal sierplanten is vatbaar voor het *Cucumis virus 1*. Van de na 1937 bekend geworden algemeen gekweekte soorten mogen hier worden vermeld:

Dahlia variabilis L. (SMITH 1945 b), *Chrysanthemum indicum* L. (AINSWORTH 1939), meerjarige *Phlox* spec. (FAAN & JOHNSON 1951) en de hiervoor al genoemde gladiool.

Deze kunnen meer of minder ernstige ziekteverschijnselen vertonen, echter ook practisch carrier zijn (zoals bepaalde *Dahlia*-rassen), zodat hun betekenis als mogelijke permanente infectiebronnen groot kan zijn.

Geografische verspreiding van het komkommermozaiek

Hoewel het virus over de gehele wereld voorkomt, is lang niet overal mozaiekziekte van komkommer en/of augurk aangetroffen.

Nog in 1933 was aan KÖHLER niet bekend, of de ziekte in Duitsland voorkwam. Volgens BÖNING-SEUBERT (1934) was ze er echter al sinds jaren van groot belang! KLEBAHN (1936) vond haar bij kaskomkommers. Daarna vindt men haar regelmatig vermeld in de overzichten van de Pflanzenschutzdienst.

In Frankrijk is ernstige schade door komkommermozaiek vermeld door

BONNEMAISON (1938) (vrij zeker veroorzaakt door *Cucumis-virus 1*, want ook selderie werd er aangetast).

In Engeland werd reeds in 1930 een mozaiek van eetbare pompoen gevonden, dat vrij zeker door (een stam van ?) het *Cucumis virus 1* werd veroorzaakt (OGILVIE & MULLIGAN 1931, OGILVIE 1944). Sindsdien is ook regelmatig mozaiekziekte in komkommer aangetroffen (SMITH 1937, 1945), welke soms grote schade aanricht (WARE & GLASSCOCK 1943).

In België komt het virus wel voor (in Dahlia's volgens ROLAND 1948), aantasting van komkommer heb ik niet vermeld gevonden. In Denemarken speelt de mozaiekziekte een vrij belangrijke rol (GRAM & WEBER 1940).

Verschillende berichten wijzen er op, dat de ziekte ook in Oost- en Zuid-Europa voorkomt. Over de betekenis er van kan geen duidelijk beeld worden gevormd, omdat de gevallen onvoldoende beschreven zijn.

Overblijven van het virus in zaad

Behalve overgang van het *Cucumis virus 1* in het zaad van *Micrampelis lobata*, hiervoor vermeld, is dit verschijnsel geconstateerd in zaden van meloen (MAHONEY 1934, KENDRICK 1934, VASUDEVA & PAVGI 1945) en pompoen (CHAMBERLAIN 1939, MIDDLETON 1944).

Overbrengen van het virus door bladluizen

Naast *Aphis gossypii* en de beide keversoorten, door DOOLITTLE (1920) genoemd, bleken langzamerhand vele soorten bladluizen het *Cucumis virus 1* te kunnen overbrengen. HOGGAN (1930) toonde dit aan voor *Myzus persicae* SULZ. (perzikluis) en *Macrosiphum solanifolii* ASHM. (aardappel-topluis) (op spinazie en op tabak en andere Solanaceae).

Tal van onderzoekers hebben hieraan soorten toegevoegd. SMITH (1933 en 1937) noemt al 7 soorten. HEINZE (1950) geeft een opsomming van 14 soorten als bekende overbrengers van het virus en noemt 12 nieuwe, door hem vastgestelde. Er zijn dus in elk geval al 26 soorten als mogelijke vectoren bekend en vermoedelijk zijn er nog heel wat meer.

Dit wil natuurlijk niet zeggen, dat al deze soorten ook in de practijk van belang zijn voor de verspreiding van het virus.

Reeds door DOOLITTLE en WALKER (1928) is aangetoond, dat *Aphis gossypii* na 5 minuten zuigen op een zieke plant het virus onmiddellijk op een gezonde plant kan overbrengen, ook bij een zuigtijd van 5 minuten hierop. Worden ze daarna op een tweede gezonde plant overgebracht, dan wordt deze niet besmet. Bewaart men bladluizen na zuigen op zieke planten 6–8 uren in een buisje, dan brengen ze het virus niet meer op gezonde planten over. Dit is bevestigd door HOGGAN (1933 b) voor *Myzus persicae* (op tabaksplanten) en is tot dusver gebleken, ook voor alle andere bladluisoverbrengers van dit virus te gelden. BHARGAVA (1948) vond, dat voeding op een zieke (tabaks-) plant gedurende 2 minuten ruim voldoende was, om perzikluizen infectieus te maken en dat daarna zuigen op een gezonde plant gedurende 1 minuut even dikwijls infectie gaf als gedurende 30 minuten. Ook na een dergelijke korte zuigtijd op een gezonde plant bleken de luizen doorgaans niet meer infectieus te zijn. Hij vond verder, dat de luizen reeds 1 uur na het zuigen op een zieke plant het virus kwijt waren!

Het Cucumis virus 1 behoort dus zeer duidelijk tot de groep der niet-persistente viren.

Serologie

Het *Cucumis virus 1* is gebleken, voor serologisch werk grote moeilijkheden op te leveren. Nadat CHESTER (1937) positieve resultaten in dit opzicht had gepubliceerd, hebben verschillende andere onderzoekers getracht, antisera tegen het virus te verkrijgen, echter steeds met negatieve of onzekere uitslag (BAWDEN 1948, mondeling).

Physische eigenschappen van het virus

De Amerikaanse onderzoekers na DOOLITTLE (1920) hebben over het geheel vrijwel dezelfde eigenschappen gevonden, ook bij afwijkende stammen. JOHNSON & GRANT (1932), AINSWORTH (1935) en KÖHLER (1937) daarentegen vonden voor de inactiveringstemperatuur resp. 60–70°, 60° en 60 °C, voor de inactivering bij bewaring in vitro 72–96 uur en voor de activiteitsgrens bij verdunning 1 : 10.000. Door vrijwel elke physische of chemische behandeling wordt het virus snel geïnactiveerd. Het behoort dus tot de meest instabiele viren.

Electronenmicroscopie

Het virus heeft lange tijd hardnekkig weerstand geboden aan alle pogingen, er electronenfoto's van te maken. De oorzaak is de geringe stabiliteit van het virus. In de laatste tijd schijnt hierin enige verandering te komen.

J. JOHNSON (1951) kon, in met de hydraulische pers-methode verkregen vocht van tomatenplanten met komkommermozaiek, slechts enkele (staafvormige) deeltjes aantonen, in vocht van komkommer helemaal geen.

BAWDEN & NIXON (1951) vonden in slechts 1 × afgecentrifugeerd perssap van tabak met komkommermozaiek veel rechte staafjes van uiteenlopende lengte, ± 15 mμ dik.

DE BRUYN OUBOTER, BEIJER & VAN SLOGTEREN (1951) publiceerden een foto, die, naar ze aannamen, het *Cucumis virus 1* voorstelt. Het preparaat was gemaakt van sap van tabak, die besmet was met komkommermozaiekvirus, dat uitgebreide verkleuringen op de tabak gaf. Het leverde alleen bolvormige deeltjes op (fig. 17), met een diameter van 91–120 mμ.

SILL, BURGER, STAHMANN & WALKER (1952) leidden uit hun proeven af, dat het virus sterk geadsorbeerd was aan bladweefselcomponenten (chloroplasten), waardoor bladextracten geen goede foto's opleverden. Zij gebruikten nu extracten uit bloemkronen van komkommer. Uit de foto's viel op te maken, dat de deeltjes waarschijnlijk bolvormig zijn, een diameter hebben van ± 350 Å (± 35 mμ) en meest geaggregeerd zijn.

Uit deze tegenstrijdige gegevens kunnen uiteraard nog geen betrouwbare conclusies worden getrokken.

Resistentie

Waar een directe bestrijding van de ziekte reeds dadelijk zo weinig perspectieven leek te bieden en in de loop der jaren zo weinig resultaat opleverde, is reeds sinds het begin van het onderzoek gezocht naar resistente, althans minder gevoelige komkommer- en augurkenrassen.

DOOLITTLE (1920) kon na 4 jaar nog geen enkel resultaat boeken.

CLAYTON (1929) vermeldt positieve resultaten met selectie en zelfbestuiving, uitgaande van inheemse komkommerrassen op Long Island (N.Y.). Later

(CLAYTON 1931) werd ook gekruist met buitenlandse, zeer resistente rassen (welke is niet vermeld).

ELMER (1927) bericht over een komkommerras uit China, „Chinese Long" genoemd, die geheel onvatbaar voor het *Cucumis virus 1* leek. PORTER (1928), de ontdekker van dit ras, heeft dit in verdere proeven bevestigd. Later (PORTER 1929) bleek het ras kort na de infectie toch zwakke symptomen te vertonen en het virus te bevatten. Na 5–15 dagen zijn de verschijnselen verdwenen en het virus ook. Het ras zou dus geen carrier zijn. Hij meent verder (PORTER 1930 b) dat de vatbaarheid voor mozaiek in de F_1 van de kruising Chinese Long ($\pm$ onvatbaar) $\times$ White Spine (vatbaar) dominant is, maar dat in de terugkruising $F_1 \times$ White Spine resistente nakomelingen uitsplitsen, nog wel met vruchten van het augurkentype (? F.T.).

ELMER (1937) heeft de kruisingen met dit ras op het Kansas Agr. Exp. Sta. voortgezet (welke o.a. tot het ras „Kanmore" hebben geleid F.T.).

EDSON (1937) vermeldt de invoering van een voor 95 % mozaiekresistente komkommer, de „Shamrock" in Colorado (V.S.A.), geschikt voor vers gebruik („slicer type"), maar ongeschikt voor gebruik als augurk („pickling type"). Dit ras is gekweekt door Porter van het Iowa Agr. Exp. Sta., vml. uit de kruising Chinese Long $\times$ White Spine (SHIFRISS, MYERS & CHUPP 1942).

DOOLITTLE, BEECHER & PORTE (1939) vermelden kweekwerk sinds 1932 verricht op het U.S. Horticultural Station te Beltsville (Md.) met een mozaiekresistent ras uit Japan, de „Tokyo Long Green". Ondanks de naam is dit ras veel minder lang dan de „Chinese Long" van Porter en donker van kleur, daarom als uitgangspunt voor het kweken van korte komkommers en augurken geschikter.

Uit de kruising Tokyo $\times$ Vickery Forcing (White Spine type) was nog geen goed cultuurras gewonnen. Het selectiewerk werd voortgezet, „in het bijzonder met het oog op geschikte rassen voor de augurkenteelt". Er werd geprobeerd, mozaiekresistentie te combineren met resistentie tegen bacterieverwelking (vgl. hoofdstuk 2, c).

Ook op het Ohio Agr. Exp. Sta. is aan het kweken van mozaiekresistente rassen gewerkt (WILSON 1939, WILSON & WILSON 1944). Uit de kruising Tokyo Long Green $\times$ National Pickling was in 1944 een homozygote mozaiekresistente stam gewonnen, de „Ohio 31", die veel beloofde (3 % infectie t/o 100 % bij Nat. Pickling). Daarnaast werd ook een mozaiekresistente sla-komkommer gekweekt, de „Ohio 248" (F.T.).

CHAMBERLAIN (1939) maakt melding van de „apple cucumber" die in N. Zeeland wordt geteeld en resistentie tegen het komkommervirus 1 vertoont.

HEINZE (1941) nam een kleine veldproef, om resistente rassen te zoeken in het Duitse sortiment augurken en veldkomkommers. „Sensation" was volgens hem het minst gevoelig.

SHIFRISS, MYERS & CHUPP (1942) hebben geprobeerd, de overerving van de factoren, waarop de resistentie tegen het mozaiek berust, op te helderen. Zij onderzochten de resistente rassen Chinese Long, China en Shamrock, de vatbare rassen Abbott & Cobb en Early Russia en de nakomelingen van kruisingen tussen verschillende van deze rassen.

Volgens hen bevatten de resistente rassen en stammen 3 „basale complementaire dominante factoren" voor resistentie, waarvan echter de uitwerking nà het zaadlobbenstadium van de plant nog door verscheiden andere factoren („gene-

modifiers") wordt gewijzigd. De resistentie zou in elk geval op een reeks van factoren berusten en geen eenvoudig schema volgen. Hiermee moet bij het kweken van een resistent ras dus rekening worden gehouden.

De dissertatie van SILL (1951) over de aard van de resistentie tegen komkommermozaiek was bij het persklaar maken van dit manuscript nog niet beschikbaar.

De resultaten van al deze activiteiten op het gebied van het kweken van mozaiekresistente rassen schijnen tot nog toe vrij teleurstellend te zijn: FAAN en JOHNSON (1951) constateren althans laconiek „the absence of suitable resistant varieties".

B. VROEGERE GEGEVENS OVER DE ZIEKTE IN NEDERLAND

Virus vóór 1940 niet bekend

Over de mozaiekziekte van de augurk in Nederland is, bij mijn weten, vóór het begin van mijn onderzoek, nooit iets gepubliceerd. In de verslagen van de Plantenziektenkundige Dienst is zij nooit vermeld.

In het Westland komt wel bij bak- en kaskomkommers een mozaiekziekte voor, maar volgens VAN KOOT (1939) zou deze worden veroorzaakt door een stam van het tabaksmozaiekvirus en in elk geval verschilt de smetstof sterk van het augurkenvirus. Vermoedelijk betreft het hier het *Cucumis virus 2*, het „green mottle mosaic" van AINSWORTH (1935).

Dezelfde auteur vermeldt ook, dat het komkommervirus nr 1 (waarvan het augurkenvirus een stam is, zoals hierna zal worden aangetoond F.T.) in ons land bij de komkommercultuur (onder glas) nog niet gevonden is, maar dat het virus er toch wel moet voorkomen.

Ziekte reeds lang voorgekomen

Toch staat vast, dat het augurkenmozaiek voor ons land geen nieuwe ziekte is.

De tuinder Nic. Bakker te Roelofarendsveen deelde mij mee, dat zijn vader hem vroeger had verteld, de ziekte (plaatselijk bekend als „bont" en „sterfplanten") omstreeks 1880 het eerst te hebben gezien.

In de omgeving van Venlo heeft men zich reeds in het begin van deze eeuw intensief met deze ziekte bezig gehouden. Alleen werden de vleksymptomen niet opgemerkt en in elk geval niet met de opvallende verwelkings- en afstervingsverschijnselen in verband gebracht. Men sprak van het „vroeg afsterven" van de augurken op bepaalde terreinen bij de stad.

Volgens een brief van de tuinder Stephanus Dings te Tegelen aan de heer J. B. Helmerich, destijds hoofd van de R.K. Lagere Tuinbouwschool te Venlo, dd. 9 April 1935, werden er al in 1904 door de Venlose Tuindersbond besprekingen gehouden over de vraag, wat tegen deze kwaal te ondernemen. Het was toen reeds vele jaren een hinderlijke en schadelijke ziekte, zodat het wel zeker is, dat het euvel al in de vorige eeuw is opgetreden.

Over de oorzaak heersten de meest uiteenlopende meningen, men zocht deze echter meest in de gesteldheid van de grond.

Onderzoekingen van Sprenger

Vrij uitvoerig heeft zich, omstreeks 40 jaar geleden, op aandringen van de Venlose tuinders, de Rijkstuinbouwleraar A. M. Sprenger te Maastricht met de

zaak bemoeid (SPRENGER 1908–1914). Het was in de periode van opkomst van de kunstmest en daar de algemene opinie was, dat het „vroeg afsterven" door een fout in de grond of in de bemesting veroorzaakt werd, zette hij te Venlo veldproeven op ter vergelijking van het effect van stalmest (paardenmest) en kunstmest. Vooral op veenachtige gronden werden de augurken dikwijls ziek, vaak in achtereenvolgende jaren op dezelfde percelen, maar soms ook op nieuwe terreinen. Hij beschrijft het ziektebeeld als volgt (1909):

„Plotseling beginnen de ranken af te sterven en gaan dikwijls tot rotting over, waardoor tenslotte de gehele plant te gronde kan gaan." Hij meende, dat de ziekte niet moest worden toegeschreven aan een schimmel. Het Instituut voor Phytopathologie te Wageningen kon in opgezonden materiaal geen spoor vinden van schimmels, die de kwaal zouden kunnen veroorzaakt hebben. De ziekte moest z.i. het gevolg zijn van „een zekere toestand van de bodem of van bepaalde stoffen in de grond aanwezig, die in verband met de weersgesteldheid de groei benadelen". De tuinders hadden hem nl. meegedeeld, „dat vooral in tijden met sterk afwisselend weer de kwaal zich verbazend uitbreidt".

De bemestingsproeven wezen uit, dat percelen, die alleen kunstmest hadden gekregen, over het geheel hogere opbrengsten gaven dan die met alleen paardenmest. S. wijst op de overdadige en eenzijdige N-bemesting bij het traditionele gebruik van alleen paardenmest en hij meent, dat het vroeg afsterven door die hoge N-giften zal worden bevorderd. De planten zouden dan weelderig („geil") opgroeien en koud en nat weer niet kunnen verdragen.

In bepaalde jaren (1912, 1913) scheen het aantal zieke planten op de kunstmestpercelen kleiner te zijn dan op de stalmeststukken. Tijdens de befaamde droge zomer van 1911 werd van de ziekte niets waargenomen (!), maar in 1914 heerste de ziekte hevig op *alle* percelen, zodat in dit jaar in elk geval van merkbare invloed van deze bemestingen niet kon worden gesproken.

In 1913 vond het Phytopathologisch Instituut in nieuw opgestuurd materiaal een schimmel, die het afsterven zou veroorzaken: „Een *Fusarium*-soort schijnt de houtvaten der wortels en van de stengelbasis aan te tasten en woekert later in het parenchym verder, waarna de toppen van de stengels verdorren en de plant tenslotte te gronde gaat".

De ziekte was volgens Sprenger's persoonlijke waarneming zeer besmettelijk en kon zich allengs over een geheel perceel uitbreiden. Toch was de verwoesting erg afhankelijk van het weer en van de grond.

Identificering mozaiek en „vroeg afsterven"

Natuurlijk moet de vraag worden gesteld, of de door Sprenger beschreven ziekte wel identiek is met de door mij onderzochte mozaiekziekte.

Tegen de identificering schijnt te pleiten:

1. dat Sprenger niet de gevlekte bladeren en bonte vruchten, zo typisch voor de mozaiekziekte, heeft beschreven;

2. dat bij het voortgezet onderzoek in Wageningen wel een *Fusarium* in de zieke plantendelen is gevonden.

Hierover valt op te merken:

1. De gevlekte bladeren vallen bij een vroegtijdige verwelkingsepidemie weinig op, bonte vruchten treden gewoonlijk pas later in het seizoen op. Misvorming en verkleuring van vruchten (zij het van een ander type) komen ook voor

bij slechte ontwikkeling en bij aantasting door andere ziekten. Nog in 1939 werd door de tuinders enig verband tussen „bont" en „verwelking" ontkend.

2. Zowel door de P.D. als door mij zelf zijn in 1939 Fusarien geïsoleerd. Dit was echter uit wortels en stengels van sterk verwelkte planten, die al een tijdje slap op het veld hadden gelegen.

Uit vers materiaal van pas aangetaste planten zijn geen parasieten te isoleren. De gevonden schimmels moeten dus m.i. als secundair worden beschouwd.

Vóór de identificering daarentegen lijken mij wel zeer belangrijke argumenten te pleiten:

1. Het „vroeg afsterven" kwam te Venlo voor op dezelfde terreinen, die thans nog altijd de meeste last hebben van het mozaiek, nl. de zgn. „baand"-gronden ten O. en N.O. van de stad.
2. Het „vroeg afsterven" komt geheel overeen met de verwelkingsverschijnselen, waarmee de mozaiekziekte dikwijls gepaard gaat.
3. Veel koud, nat weer en sterk afwisselend weer (Hondsdagen!) bevorderen de mozaiekverwelking evenzeer als het „vroeg afsterven".
4. De topnecrose, die bij de mozaiekziekte kan optreden, behoort ook tot de verschijnselen van de door Sprenger beschreven ziekte.
5. Bij het eerste onderzoek in Wageningen kon men in Sprenger's materiaal geen spoor van een parasiet vinden.

De conclusie, dat de mozaiekziekte (met verwelkingssymptomen) dezelfde is als het vroeg afsterven, door Sprenger bestudeerd, lijkt dan ook geheel verantwoord.

Daar er in die jaren nog bijna niets van virusziekten bekend was, is het zeer begrijpelijk, dat hieraan niet werd gedacht.

Latere gegevens

Claassen en Hazeloop (1931) maken ook melding van het vroeg afsterven van de augurken op de lagere gronden bij Venlo. Zeker op grond van Sprenger's opvattingen beschouwen zij als oorzaak „het vocht... maar toch ook voor een deel een overmatige stikstofvoeding". Zij bevelen aan, op zulke gronden uitsluitend kunstmest te gebruiken en dan de stikstof bij voorkeur toe te dienen in een vorm, waarin ze langzaam en geleidelijk ter beschikking komt, b.v. als ureum.

Helmerich (1939) vermeldt als oorzaak van „de verwelkingsziekte" Verticillium, die ook de verwelking van de kaskomkommer kan veroorzaken, de „slaapziekte" van de tomaat en het „ringvuur" van de aardappel (het schijnt, dat in later jaren de P.D. deze schimmel eens uit opgestuurde zieke augurkenplanten heeft geïsoleerd, hetzelfde is ook door mij eenmaal gebeurd F.T.).

Aardappels hebben in Nederland algemeen de naam, een slechte voorvrucht voor augurken te zijn, de oorzaak zou volgens H. liggen in *Verticillium*-aantasting van beide gewassen. De ziekte wordt volgens hem mogelijk in de hand gewerkt door te weinig vruchtwisseling, een verkeerde pH (5,5 à 6,0 zou optimaal zijn voor augurk), te vaste ondergrond, te vette (N-rijke) bemesting, K-gebrek. Bij te vaste ondergrond moet deze vóór Nieuwjaar diep losgemaakt worden.

In zijn boekje „Beter bemesten", geschreven onder het pseudoniem Bernard van Esteren (4e druk 1940) geeft hij over de invloed van de bemesting op de

„verwelkingsziekte" de opvattingen van Sprenger weer. Ook de verhouding N/K_2O zou van invloed zijn.

In 1939, toen de verwelking te Venlo hevig optrad, meende men vrij algemeen, met eenzelfde ziekte te doen te hebben als de Fusariose van de komkommers onder glas in het Westland (vgl. RIETBERG 1940 en VAN KOOT 1946).

Misleid door de waarnemingen bij een dergelijke ziekte in de augurken te Roelofarendsveen, meende ik aanvankelijk, deze opvatting te kunnen onderschrijven. Het te R. A.veen voorkomende wortelrot bleek echter later tot dit gebied beperkt te zijn.

Ir W. G. van der Kroft, Rijkstuinbouwconsulent te Maastricht, uitte reeds in 1939 het vermoeden, dat de „verwelkingsziekte" iets met het mozaiek te maken zou hebben. Door veldstudie kwam ik in 1940 tot de conclusie, dat zijn opvatting juist moest zijn. Het daarna uitgevoerde experimentele werk over de mozaiekziekte heeft deze conclusie geheel bevestigd.

C. SYMPTOMEN EN VERLOOP VAN DE ZIEKTE OP HET VELD

Bladchlorosen

De eerste ziekteverschijnselen, welke op het veld zijn waar te nemen, bestaan uit talrijke kleine gele vlekjes op de jongere of jongste ontplooide bladeren. Vaak verschijnen ze het eerst aan de bladbasis, soms ook het eerst tussen de nerven. Aanvankelijk zijn de vlekjes rond, spoedig worden ze groter, onregelmatig en min of meer hoekig. De bladgedeelten tussen de gele vlekjes worden donkergroen en gaan soms naar boven wat bol staan, zodat het blad er bobbelig uitziet. In dit stadium is het een echt mozaiekbeeld (in de Angelsaksische literatuur „mottle" genoemd). (Afb. 1).

Oude, uitgegroeide bladeren vertonen na de infectie geen echt mozaiek, maar een klein aantal grotere, onregelmatige, vrij onscherpe vlekken, soms ook alleen een enkele straalsgewijs verlopende gele streep („radiaire vlek"). Op bepaalde percelen kunnen later in het seizoen deze grote vlekken op de oudere bladeren het gehele ziektebeeld beheersen. (Afb. 2).

Groeiremming

Tegelijkertijd treedt een meer of minder duidelijke groeiremming op, zowel van de stengel als van het blad. Soms is de remming van de groei der jongste internodiën en van de jongste bladeren zo sterk, dat de top van de rank een rozetvormig uiterlijk krijgt. Komt dit bij jonge planten voor, dan ontstaat een typische dwerggroei: de lengte van de ranken wordt niet groter dan een paar decimeter.

Vruchtsymptomen

Zeer kenmerkend voor de ziekte zijn de verkleuringen en misvormingen van de vruchten. Soms vertonen deze een dergelijk fijn mozaiek als de bladeren. Dikwijls wordt ook een kleiner of groter deel van de schil geel of zelfs vrijwel wit, terwijl verspreid over de oppervlakte groene knobbels of wratachtige verhevenheden uitsteken. Het zijn dezelfde verschijnselen, die het komkommermozaiek in de V.S.A. de practijknamen „wart disease" en „white pickle" hebben gegeven. (Afb. 3).

Necrosen

In het beginstadium van de ziekte zijn dikwijls naast de chlorosen verschillende vormen van afsterving te vinden, voornamelijk van de bladeren. De lichtste vorm is de bladrandnecrose, alleen bij zeer jonge bladeren optredend. Uitgebreider is de bladnecrose: het afsterven en verschrompelen van de gehele schijf van jonge bladeren. Nog ernstiger is het insterven van de toppen der ranken: topnecrose. Al deze necrosen hebben echter een locaal karakter: ze betreffen alleen de jongste delen van de planten en ze breiden zich niet verder uit. Op vruchten heb ik nooit necrosen gevonden, ook de stengels vertonen geen strepen of plekken, zoals die bij andere gewassen, bij aantasting door sommige viren, voorkomen.

Verwelkingsverschijnselen

Deze symptomen zijn het vooral, die de ziekte een zekere beruchtheid hebben gegeven. Evenals necrose kan verwelking alleen in het beginstadium van de ziekte optreden en wel eveneens in zeer verschillende vormen en graden. Ook hier kunnen we de lichtste aantasting alleen aan de randen van de jongste bladeren constateren: bladrandverwelking. Duidelijker is de topbladverwelking, die een of meer van de jongste bladeren aangrijpt. Nog uitgebreider zijn de topverwelking, waarbij de top van een rank met een aantal bladeren verwelkt, de rankverwelking, waarbij een gehele rank slap wordt en de totale verwelking, die de gehele plant betreft. (Afb. 4 en 5).

Soms treedt alleen plaatselijke verwelking op (bladrand-, topblad- of topverwelking). Soms gaan deze in de uitgebreidere typen over, zodat de verwelking zich basipetaal: van het vegetatiepunt naar de basis, uitbreidt. Soms gaat het verwelkingsproces zó snel, dat alleen rank- en totale verwelking zijn waar te nemen: een uitgegroeide plant met ranken van 1,5 à 2 meter lengte kan in 1 à 2 dagen totaal verwelken!

Verloopt het proces langzamer, dan blijven een tijdlang de verschrompelde schijven van de oudere bladeren als „vlaggen” aan de nog stijf overeindstaande bladstelen hangen.

Vergelijkt men de necrotische verschijnselen met de locale verwelkingssymptomen, dan zien we, dat deze parallel lopen.

De gedeelten van de plant, die gedurende een of een paar dagen slap hebben gehangen, verschrompelen en sterven af. Hier gaat dus verwelking vooraf aan necrose, welke laatste in andere gevallen ook zonder verwelking voorkomt.

Men krijgt de indruk dat de verwelking hier moet worden opgevat als een bijzondere, acute vorm van necrose.

Wortelstelsel geen symptomen

De wortels van mozaiekzieke planten zien er, wanneer de ziekte nog niet te ver is voortgeschreden, altijd geheel normaal uit. Zij moeten ook betrekkelijk gezond zijn, want men vindt soms zelfs voor een belangrijk deel verwelkte en afgestorven planten, die weer nieuwe zijspruiten vormen, die wel mozaieksymptomen vertonen, maar toch enige tijd doorgroeien.

Combinaties van symptomen

Alle hiervoor genoemde verschijnselen kunnen nu apart of in combinaties voorkomen, zodat men sterk uiteenlopende ziektebeelden krijgt.

Zo treedt soms mozaiek op zonder enige verwelking of necrose. Verwelking en necrose gaan meestal gepaard met mozaiekverschijnselen, maar komen ook voor zonder dat duidelijke mozaieksymptomen op de planten zijn te vinden. Ook in het laatste geval echter kan het virus in de planten worden aangetoond.

Deze verschillende ziektebeelden hebben vroeger veel verwarring gesticht. Men heeft altijd de neiging gehad, verwelkingsverschijnselen niet aan viren, maar aan schimmels en bacteriën toe te schrijven. Dikwijls vindt men op één perceel sommige plekken, waar de planten alleen chlorosen vertonen, andere waar de planten zonder andere symptomen verwelkt zijn en nog weer andere, waar beide groepen verschijnselen, al of niet vergezeld van necrosen, op dezelfde planten voorkomen.

Men krijgt dan gemakkelijk de indruk, dat er twee verschillende ziekten door elkaar heen voorkomen, de mozaiekziekte en een „verwelkingsziekte". Reeds uit veldwaarnemingen werd in het tweede jaar van het onderzoek geconcludeerd, dat al deze verschijnselen tot de mozaiekziekte behoren, een opvatting, die later experimenteel kon worden bevestigd. In hoofdstuk 8 is voorts een poging gedaan, ook van de uiteenlopende verschijnselen op het veld een verklaring te geven.

D. PRACTIJKERVARINGEN EN WAARNEMINGEN OVER HET OPTREDEN VAN DE ZIEKTE OP HET VELD

Eerste verschijning en uitbreiding op het veld

Hoewel de augurk in de tweede helft van Mei of begin Juni wordt gezaaid of uitgeplant, pleegt de ziekte doorgaans pas eind Juni–begin Juli op te treden en zich pas in de loop van Juli sterk uit te breiden. Enkele malen is de aantasting al veel vroeger gevonden, in 1943 (18 Juni) en 1952 (25 Juni al sterk verbreid), één keer veel later nl. in 1940 (± 15 Juli). De planten staan dus gemiddeld al een maand op het veld, vóór de eerste ziektegevallen optreden.

De infectie breidt zich doorgaans vooral uit in de maand Juli, na begin Augustus ziet men nauwelijks meer toeneming. Alleen in 1940 breidde de ziekte zich na half Augustus nog opvallend uit.

Invloed van de bemesting

Bij een enquête onder de augurkentelers, in het begin van het onderzoek gehouden, werden de meest tegenstrijdige meningen geuit over een eventuele invloed van de bemesting op de ziekte. Ook latere waarnemingen hebben op dit punt geen enkele aanwijzing gegeven. Hiervoor is al beschreven, dat in de proevan van Sprenger tussen de invloed van kunstmest en die van stalmest tenslotte geen onderscheid kon worden gevonden.

In door mij in 2 seizoenen georganiseerde practijkproeven met kunstmestbemesting en verschillende N-, P- en K-trappen kon eveneens geen enkel verschil worden gevonden.

De invloed van de bemesting schijnt dus in elk geval zeer gering te zijn.

Invloed vruchtwisseling

Bij de hiervoor vermelde enquête werden hierover ook gegevens over een eventuele invloed van de vruchtwisseling verzameld. Duidelijk kwam hieruit naar voren, dat ook een ruime vruchtwisseling geen gunstige invloed heeft op de

ziekte. Herhaaldelijk werden sterk verwelkte augurken gevonden op pas gescheurd grasland en op percelen, die steeds of jarenlang met landbouwgewassen waren beteeld.

Wel was één ervaring, althans in Noord-Limburg en in de Beemster, algemeen, nl. dat late aardappels een uitgesproken slechte voorvrucht voor augurken zijn. Maar hoewel sommige tuinders meenden, dat augurken na aardappels speciaal veel last van „verwelkingsziekte" zouden hebben en dit in een enkel door mij waargenomen geval ook wel mogelijk leek, kan dit m.i. beslist niet als vaststaand of zelfs maar als waarschijnlijk worden aangenomen.

Invloed van grondsoort en grondstructuur

De tuinders menen te hebben waargenomen, dat de verwelkingsverschijnselen speciaal voorkomen op „zwarte grond" d.w.z. humushoudende, veenachtige gronden.

Bij nader onderzoek bleken ze echter op de lichter gekleurde, minder humeuze gronden even goed te vinden.

In het Tegelense Broek ten N.O. van Tegelen, waar de ziekte meestal zeer hevig is en verwelking dikwijls voorkomt, is de grond niet zwart en humeus, doch grijs en kleiachtig en zeer humus-arm. Eveneens kwam in 1939 op de lichte zand- en kiezelgronden van „de Hei" (het hoogterras ten O. van de stad), later in het seizoen, ook veel verwelking voor.

Ook meenden sommigen, dat de structuur van de grond invloed zou hebben op de (graad van) verwelking. Deze opvatting kon evenmin worden bevestigd. Op percelen, waar b.v. diepe grondbewerking is toegepast, kan wel degelijk verwelking voorkomen.

Toch schijnt op bepaalde terreinen in verschillende jaren, wanneer verwelking optreedt, deze altijd het ergst te zijn op bepaalde plekken, waar dan iets aan de structuur zou mankeren.

Invloed van de ligging der percelen. „Haardgebieden"

Er bleek in de opvatting over de invloed van de grondsoort wel enige waarheid te schuilen. In de loop der jaren kon nl. worden vastgesteld, dat in Noord-Limburg de mozaiekziekte elk jaar het vroegst optreedt op de laaggelegen, vochtige terreinen („broeken", „beemden" of „baand" genoemd) en pas later op de hoger gelegen, drogere terreinen („veldgrond"). Het allerlaatst pleegt de ziekte te verschijnen op het hoogterras („de Hei") ten O. van Venlo.

Zo was er b.v. in 1942 in het laaggelegen Tegelense Broek begin Juli al veel mozaiek, op de hooggelegen percelen, ongeveer 1 km verderop ± naar het Z.O. aan de Brachterweg, nog niets: pas in de loop van Augustus werden daar enkele zieke planten gevonden. Ook in een jaar met buitengewoon veel mozaiek en verwelkingsverschijnselen, zoals 1939, werden de planten op „de Hei" duidelijk enkele weken later ziek dan die op de lage „baand"-gronden ten O. van Venlo en Tegelen. Zelfs tussen de laatstgenoemde terreinen en die aan de Straelseweg waar het oude laboratorium lag, was doorgaans een verschil van 7 à 10 dagen in de verschijning van de ziekte waar te nemen.

In de omgeving van verscheiden dorpen in Noord-Limburg, waar augurkenteelt wordt uitgeoefend, zoals Baarlo, Helden en Horst, kon hetzelfde verschijnsel worden opgemerkt. Duidelijk is het ook te Helenaveen.

Op grond van deze waarnemingen kan worden vastgesteld, dat in het

tuinbouwgebied Noord-Limburg (inclusief Helenaveen) de broek- en beemdgronden de *haardgebieden* van de mozaiekziekte vormen. Hier verschijnt de ziekte steeds het eerst. Hoe groter de afstanden van augurkenpercelen tot deze gebieden, hoe later het mozaiek er optreedt.

In elk geval is dit de algemene lijn, die in de uitbreiding van de ziekte valt waar te nemen.

Iets anders ligt de situatie in de Zuid-Hollandse Venen. Het verschil in hoogteligging en vochtigheid tussen de percelen is er vrijwel nihil. In het gebied van Ter Aar konden haardgebieden eigenlijk niet worden aangewezen. In het centrum Roelofarendsveen echter, waar het mozaiek belangrijk minder en meestal later optreedt dan in Ter Aar en in Noord-Limburg, komt dit steeds het eerst en het meest voor op de percelen langs de randen van de polder. Hier schijnt dus het haardgebied van de ziekte te liggen.

In de Beemster heb ik geen duidelijk(e) haardgebied(en) kunnen onderscheiden.

Invloed van het weer

Merkwaardig genoeg nemen de verwelkingsverschijnselen niet toe, naarmate de dagtemperatuur hoger is en de transpiratie groter, zoals bij zoveel, door schimmels of bacteriën veroorzaakte, verwelkingen het geval is.

Integendeel, in perioden met constant zonnig weer komt practisch geen verwelking voor en bij dagmaxima boven ± 30 °C (gemeten 10 cm boven de grond) vertonen de reeds zieke planten geen groeiremming meer, verliezen de oudere bladeren hun vleksymptomen, ontwikkelen de jonge bladeren geen mozaiek en worden geheel normale vruchten gevormd. Zakken de maximum-dagtemperaturen daarna weer tot gemiddeld 25 °C of lager, dan keren de mozaieksymptomen en de groeiremming terug. Dit is dus een duidelijk geval van „*maskéring*" of „schijnherstel", zoals dat door J. JOHNSON (1921) reeds voor tabaksmozaiek en (1922) voor aardappelmozaiek is gevonden.

Algemeen is de ervaring van de tuinders, dat massale verwelking speciaal voorkomt na sterke regenval. Zelfs onweersbuien zouden de verwelking bevorderen. Komt na de regen de zon door, dan kan men de verwelking in enkele uren sterk zien toenemen. Dit verschijnsel is ook door mij waargenomen. Het komt echter lang niet na elke regenperiode voor. Het meest gebeurt het in Juli, zelden en alleen op kleinere schaal in Juni en Augustus. De zieke planten verwelken echter in langdurige regenperioden ook al bij bedekte lucht, zonder enige directe bestraling door de zon.

Een nadere bestudering van de invloed der omstandigheden op het verwelken op het veld en in proeven is beschreven in hoofdstuk 8.

E. VERSPREIDING VAN DE ZIEKTE IN NEDERLAND

Sommigen menen, dat de mozaiekziekte alleen of speciaal zou voorkomen in de belangrijke centra van de augurkenteelt. Door mozaiek aangetaste augurken werden echter gevonden bij Sappemeer (Groningen); Winterswijk, Afferden a/d Waal, Puiflijk en Nijmegen (Gelderland); Wieringermeer (N. Holland) en Maastricht (Limburg).

Men kan hieruit m.i. veilig de conclusie trekken, dat overal, waar door groentetelers of particulieren augurken worden geteeld, deze mozaiek kunnen krijgen.

HOOFDSTUK 4

ONDERZOEK DER ZIEKTEVERSCHIJNSELEN DOOR INFECTIEPROEVEN

A. PROEFTECHNIEK

a. Werken in luisvrije kassen

Nadat waarschijnlijk was geworden, dat de waargenomen verschijnselen alle op rekening van de mozaiekziekte moesten worden gesteld, werden de kasproeven uitgevoerd in kasjes, waarvan de luchtramen door kaasdoek, later door fosforbronsgaas, waren afgeschermd. Tevens hadden deze kasjes een binnendeur, eveneens met gaas, om de bladluizen te weren.

Desondanks werd in het seizoen een enkele maal een luis in de kas aangetroffen. Dit is niet te voorkomen, daar deze dieren, zoals herhaaldelijk werd waargenomen, op de kleren van de onderzoeker, personeel of bezoekers of op kistjes met grond e.d., die van buiten in de kas worden gebracht, binnenkomen. Ook met een luchtsluis is dit niet te voorkomen.

Daarom werden in de tijd, waarin bladluisvluchten voorkomen, de kasruimten eenmaal per week met nicotinepoeder uitgerookt, waardoor eventueel binnengedrongen luizen in elk geval geen kans kregen, zich te vermenigvuldigen.

b. Kweken van augurken voor kasproeven

Steeds is, tenzij anders vermeld, voor proeven gebruik gemaakt van het augurkenras Baarlose Nietplekker ras 6, waarvan steeds origineel zaad werd betrokken van de kweker van het ras, de selecteur J. H. Tercken te Baarlo.

De zaden worden op vochtig filtreerpapier in petrischalen voorgekiemd in een thermostaat bij 30 °C gedurende 12–16 uur. Als de kiemen juist zichtbaar zijn, worden ze gezaaid in kistjes (zogenaamde kleine pootjesbakken, komkommer- of druivenkistjes), die (de laatste jaren althans) ongeveer 36 uur in een electrisch verwarmde bak in de kas worden geplaatst bij een temperatuur van 25–30 °C, waarna de plantjes juist boven de grond gekomen zijn. Vervolgens worden de kistjes in de kas geplaatst en de plantjes, als de zaadlobben zich vlak uitgespreid hebben, verspeend in andere kistjes of potten.

Voor het opkweken is sinds 1947 gebruik gemaakt van gesteriliseerde grond. Het steriliseren gebeurt in een electroden-ontsmetter volgens Van der Kroft en Van Groen (vgl. VAN DEN MUIJZENBERG en ROGHAIR VAN RIJN 1936). Daar de grond na het steriliseren weer vrij snel met grondschimmels kan worden besmet, wordt de laatste jaren na het verspenen de grond in de kistjes of potten nog begoten met een 0,1 % oplossing van Aardisan (een organische kwikverbinding) in een hoeveelheid van 2,75 l per m².

De eerste jaren werden de proefplantjes meest verspeend in 16 cm-bloempotten, 2 plantjes per pot.

Vooral in het begin van het onderzoek is dikwijls gewerkt met oudere planten, waarvan de hoofdrank wel tot 1 meter lang wordt. Met het oog op de zeer

beperkte ruimte is het niet mogelijk, deze over de grond te laten kruipen. Daar de augurk niet uit zichzelf aan een stok gaat klimmen, wordt een bamboe-chrysanthenstok tussen 2 planten in een bloempot gestoken en een strook 2-duims kippengaas aan de stok geregen en iets hol gebogen. De plant blijkt nu vrijwel zonder hulp met haar eigen hechtrankjes bij het gaas op te klimmen.

Bij grotere planten is het wel nodig eventuele zijranken te verwijderen. Vruchten vindt men in de luisdicht gemaakte kas zelden, omdat de augurk geen vruchten vormt zonder bestuiving en dit laatste uitblijft bij afwezigheid van bijen. Sporadisch ontwikkelen zich toch vruchten, waarschijnlijk tengevolge van bestuiving door vliegen, waarvan er dikwijls enkele in de kas te vinden zijn.

Sinds zeer vele kort durende proeven worden genomen met plantjes, die alleen de zaadlobben ontwikkeld hebben, wordt overwegend gewerkt met pootjesbakken met 25 planten: 20 worden behandeld, 5 (in het midden) blijven als controles onbehandeld.

c. Techniek inoculaties

Als uitgangsmateriaal zijn in het begin van het onderzoek uiteraard bladeren en vegetatiepunten genomen van op het veld gevonden mozaiekzieke planten, die duidelijke ziektesymptomen vertoonden. Later werden bladeren genomen van planten (en ook wel hele plantjes), die in de kas opgekweekt en kunstmatig geïnfecteerd waren, om zeker te zijn, steeds met dezelfde virusstam(men) te werken.

De bladeren en stengels worden in stukjes geknipt, in een mortier met een stamper fijngewreven, tot een brij ontstaat, die in een kaasdoek-lapje wordt gedaan en uitgeperst. Dit uitpersen geschiedt tussen twee verchroomde koperen plaatjes, die in een zware bankschroef tegen elkaar worden geklemd. Het extract wordt opgevangen en zonder enige verdere behandeling gebruikt. Inoculatie met de weefselbrij zelf, vooral wanneer daarin ook hardere delen voorkomen, blijkt de behandelde bladeren soms te beschadigen, om welke reden deze methode, b.v. in gebruik in het laboratorium der Plant Virus Research Unit te Cambridge, slechts zelden is gevolgd (nl. alleen, wanneer geen waterig extract uit een plant is te maken). Voor het bereiden van grote hoeveelheden extract wordt een vleesmolen maat 8 gebruikt.

De te behandelen bladeren moeten goed (vlak) ontplooid zijn, maar zo jong mogelijk. Inoculatie van volwassen, nog niet oud geworden bladeren, mislukt vaak al. Zaadlobben van augurken echter moeten niet te jong worden behandeld, inoculatie geeft dan veel mislukkingen. Daarentegen slagen inoculaties van cotylen zelfs nog dikwijls, als het eerste blad al bijna ontplooid is!

De te inoculeren bladeren worden tevoren bestoven met carborundumpoeder (vgl. Rawlins & Tompkins 1936). De eerste jaren werd hiervoor de sortering „2 F" gebruikt, sinds 1947 een fijnere sortering, nl. „500 mesh", nadat uit de na de oorlog toegankelijk geworden publicatie van Rawlins & Tompkins (1940) was gebleken, dat deze vaak veel betere resultaten geeft, wat door mijn ervaring wordt bevestigd.

De bladeren van de proefplanten worden nu met een watje, dat in het extract gedoopt is, zacht ingewreven, waarna ze met leidingwater worden afgespoeld, tot alle sporen van het carborundum verdwenen zijn.

De ervaring heeft geleerd, dat het van belang is de temperatuur van het inoculum tijdens en na het klaarmaken zo laag mogelijk te houden, vooral bij grote

proeven. Dit is te bereiken door koeling met leidingwater, dat geregeld ververst wordt: de temperatuur kan dan beneden 15 °C gehouden worden. Van nog groter belang is, dat de luchttemperatuur in de ruimte, waarin de inoculaties worden uitgevoerd, niet hoger is dan 20, hoogstens 22 °C. Daarboven treden mislukkingen op, welke in de eerste jaren van het onderzoek veel last veroorzaakten. Ook de geïnoculeerde planten moeten enkele uren uit de zon en verder zo koel mogelijk staan, omdat anders ernstige beschadiging van de bladeren, die tengevolge van de behandeling een sterk toegenomen transpiratie schijnen te hebben, kan optreden. Merkwaardig is, dat ook te lage luchttemperatuur in de inoculatie-ruimte mislukkingen tengevolge kan hebben; van een grote inoculatie, uitgevoerd bij 11–12 °C mislukte een belangrijk percentage, terwijl het inoculum goed was en geen enkele beschadiging viel waar te nemen.

In het begin van het onderzoek, toen werd nagegaan, hoe augurkenplantjes op de meest efficiente wijze konden worden geïnfecteerd, werden met inoculatie op de cotylen verscheiden negatieve of zeer onvoldoende resultaten geboekt. Om deze reden zijn de eerste jaren alle inoculaties op het eerste of tweede blad uitgevoerd.

Toen in 1946 de publicatie van Shifriss et al. (1942) bekend werd en de noodzaak zich voordeed, grote aantallen plantjes te inoculeren, werden de proeven met cotyl-inoculatie herhaald, dit keer met het resultaat, dat deze methode nog belangrijk betrouwbaarder is dan inoculatie van echte bladeren. Voor de mislukkingen in vroeger jaren moet misschien de gebrekkiger methodiek van toen verantwoordelijk worden gesteld (o.a. grover carborundum), maar vrij zeker heeft het ontbreken van de noodzakelijke kennis van de omstandigheden, waaronder inoculaties het best slagen, de hoofdrol gespeeld.

Naderhand zijn over de bruikbaarheid van de cotyl-inoculatie nog enkele proeven gedaan, waarvan de resultaten in tabel 2 zijn weergegeven.

Tabel 2. Inoculatie op zaadlobben, terwijl 1e blad reeds ontplooid is.

nr proef	leeftijd planten bij inoculatie	aantal behandelde planten	aantal controles	behandelde delen	aantal mozaiek-planten bij beëindiging van de proef
1	19 dagen	10	3	cotylen	2
	19 dagen	10	–	1e blad	1
2	16 dagen	10	3	cotylen	8
	16 dagen	10	–	1e blad	3
3	24 dagen	10	3	cotylen	3
	24 dagen	10	–	1e blad	–

In alle drie proeven werden plantjes geïnoculeerd, die het eerste blad ontplooid hadden en waarvan de cotylen nog geheel intact waren. De aantallen mozaiekplanten werden 3 weken na de inoculatie bepaald. Uit de tabel blijkt duidelijk, dat zelfs na ontplooiing van het eerste blad de cotylen nog vatbaar zijn voor inoculatie met het virus, al is dan geen 100 % resultaat meer te verwachten, maar dat zelfs in dit stadium cotyl-inoculatie nog meer resultaat geeft dan inoculatie van het (pas ontplooide) eerste blad!

Daar ontsmetting van glaswerk, instrumenten, enz. door uitkoken of stomen te omslachtig bleek, geschiedde dit aanvankelijk met een 4 % formaline-oplossing. Deze tast echter zowel de huid als metalen hevig aan.

Al spoedig is daarom overgegaan tot desinfectie van alle gebruikte materialen met 1 % kaliloog, nadat Köhler (1941) dit met succes bij het werk met tabaksmozaiekvirus en aardappel-X-virus had gebruikt. De oplossing moet geregeld worden ververst.

B. SYMPTOMEN NA INOCULATIE IN KASPROEVEN

Enkele dagen na het uitvoeren van een inoculatie op de zaadlobben van een augurkenplantje van een gevoelig ras vallen meestal op de cotylen enkele verspreide, vrijwel ronde lichtgroene vlekjes te onderscheiden, die dikwijls kringvormig zijn en soms geel verkleuren. De vlekjes vergroten zich soms tot enkele grotere, onregelmatig gevormde gele plekken. Dikwijls vervagen ze ook, zodat enkele dagen later nog slechts zwakke verkleuringen zijn te zien. Soms treden op behandelde cotylen in het geheel geen symptomen op. Op het eerste echte (onbehandelde) blad zijn enkele dagen later kleine geelgroene vlekjes te zien, het eerst langs de nerven en in het basale deel van het blad, daarna ook in het intercostale weefsel en tot in de punt van het blad. Eerst zijn deze vlekjes min of meer rond, vaak kringvormig (chlorotische enkelvoudige kringetjes), tenslotte onregelmatig van vorm. Sommige vloeien samen tot grotere vlekken, andere blijven klein. De groene delen er tussen krijgen een donkerder kleur, zodat na enige tijd het bekende „mozaiekpatroon" is ontstaan. Door het omhoog groeien der groene delen wordt het blad bobbelig. Werkt men met grotere planten, dan vertonen de oudste bladeren na verloop van tijd soms straalsgewijs verlopende gele strepen of V-vormige vlekken, die in het veld veel vaker voorkomen en door Doolittle (1920) in zijn gekleurde plaat III zijn weergegeven.

De symptomen op de hogere bladeren komen met die op het eerste onbehandelde blad overeen.

Wordt een echt blad geïnoculeerd, dan treden soms verspreide kleine gele vlekjes op, meestal zijn geen primaire symptomen waar te nemen. De secundaire symptomen zijn dezelfde als na cotyl-inoculatie.

Steeds vertonen de geïnoculeerde planten een groeiremming, minder hevig naarmate de temperatuur in de kas hoger is.

De bloemen van mozaiekplanten zijn kleiner dan die van gezonde, maar vertonen overigens geen afwijkingen. Worden er vruchten gevormd, dan zijn deze klein, meestal misvormd en meer of minder miskleurig. Soms vertonen ze vlekjes en groene knobbeltjes op een lichtverkleurde schil, maar zelden zo karakteristiek als het „white pickle" symptoom op het veld.

Wanneer de temperatuur in de kas verscheiden dagen achtereen tot ± 35 °C stijgt, vertonen de planten dezelfde maskeringssymptomen als hiervoor voor de symptomen op het veld zijn beschreven. Daalt de dagtemperatuur weer, dan keren de symptomen terug.

Verwelking van bladeren treedt in kasproeven zelden op (voornamelijk in het najaar), topnecrose eveneens, randnecrose en bladnecrose iets vaker, maar toch slechts af en toe. Dit staat dus wel in scherpe tegenstelling tot de verschijnselen op het veld en ogenschijnlijk ook tot de waarnemingen van Jagger (1916) en Doolittle (1920, 1924), die verwelking en afsterving juist bij de ziekte onder glas waarnamen.

DOOLITTLE (1916) vond reeds, dat de incubatieperiode, d.w.z. de tijd, die verloopt tussen de infectie en het te voorschijn komen van de eerste symptomen, kort is, nl. 2–3 weken op het veld en 1 week in de kas. Wat betreft deze periode in de kas, komen mijn ervaringen hiermee in het algemeen overeen. De lengte van de incubatieperiode blijkt nu wel van verschillende omstandigheden afhankelijk, wat in proeven van veel belang kan zijn.

Hierbij is het nodig, goed onderscheid te maken tussen het verschijnen van de primaire symptomen, d.w.z. de verschijnselen op de geïnoculeerde bladeren of cotylen zelf, (*als* deze optreden, wat lang niet altijd het geval is) en de secundaire op de niet behandelde bladeren en andere delen. In het eerste geval kan men van „locale-incubatieperiode" spreken, in het tweede geval van „algemene-incubatieperiode". Er blijkt een duidelijk verschil in lengte te zijn tussen de locale-incubatieperiode en de algemene-incubatieperiode. Men zou nu nog een onderscheid kunnen maken tussen het verschijnen van de symptomen op het eerste blad boven het behandelde, op het tweede, derde enz., doch de verschillen blijken hier meestal gering en zijn alleen bij grote planten met lange ranken en veel bladeren van enig belang. Bij kleine proefplanten met hoogstens enkele bladeren zijn ze te verwaarlozen en kan men de algemene-incubatieperiode vrijwel als geëindigd beschouwen, zodra het eerste blad boven het behandelde symptomen ontwikkelt.

Kweekt men augurkenplanten in de kas bij nachttemperaturen rond 15 °C en dagtemperaturen rond 25 °C, dan is de locale-incubatieperiode gemiddeld 5 dagen (4–6) en de algemene-incubatieperiode gemiddeld 7 dagen (6–8, soms wel langer).

Waar hier verder van „incubatie-periode" wordt gesproken, is de algemene-incubatieperiode bedoeld.

Daar de indruk bestond, dat de incubatie-periode in de kas korter was dan op het veld, werd hierover midden in de zomer een oriënterende proef opgezet.

Proef lengte incubatie-periode

Augurkenplantjes, 15 dagen oud, in bloempotten verspeend, werden geïnoculeerd op de 2 cotylen en het eerste blad en na 1 dag in 3 verschillende milieus gezet, in elk milieu 10 behandelde planten en 2 controles. Deze milieus waren:

a. Op de grond in de proefkas.
b. Op de grond onder een afdak achter de proefkas, nogal in de schaduw, van boven bedekt, maar aan één zijde geheel open.
c. Op het veld, nl. op de grond in een broeibak, waarvan na 1 dag de ramen werden afgenomen.

Het verloop van de proef is te zien in tabel 3.

TABEL 3. Invloed milieu op symptomen en incubatieperiode.

milieu	aantal behandelde planten	aantal controles	aantal planten met mozaiek op onbehandelde bladeren					verwelking en necrose						groeiremming behandelde planten t/o controles na 11 dagen	temperaturen			
			aantal dagen na inoculatie					verwelking of necrose le onbeh. blad			totale verwelking plant				nachtminima		dagmaxima	
			5	7	8	9	11	9d.	11d.	18d.	9d.	11d.	18d.		gemiddelde	uitersten	gemiddelde	uitersten
a) kas	10	2	–	9	9	10	10	–	–	–	–	–	–	gering	12,4	10–15	28	23–34
b) afdak	10	2	–	–	2	7	10	–	5	2	–	–	3	zeer sterk	12,4	10–15	23,6	19–28
c) veld	10	2	–	–	–	3	10	–	3	5	–	–	2	duidelijk	10,4	6–13	25,3	21–33

Na 11 dagen hadden alle behandelde planten mozaieksymptomen, de controles waren alle geheel intact.

Zeer duidelijk is, dat de incubatieperiode in de kas het kortst is (meest 7 dagen), die onder het afdak iets langer (ongeveer 8–10 dagen) en die op het veld nog wat langer (ongeveer 9–11 dagen).

Het weer was in de proefperiode gunstig voor de augurk: vrij warm, overwegend zonnig of afwisselend bewolkt. Wel viel er op 6 van de 11 dagen enige regen, maar meest in de vorm van buien.

Uit de proef valt niet af te leiden, welke factoren voor het verschil in lengte van de incubatieperiode het belangrijkst zijn: temperatuur, lichtintensiteit, luchtvochtigheid of andere (watervoorziening van de grond, enz.)

De minimum- en maximumtemperaturen (tussen het gewas gemeten) zijn in de tabel weergegeven. De nachtelijke minima in de kas en onder het afdak zijn gelijk geweest, die op het veld lagen 2° lager. De dagmaxima waren in de kas het hoogste, op het veld 2° à 3° lager, onder het afdak weer 2° à 4° lager. Lagere dag- zowel als nachttemperaturen zouden dus de incubatieperiode verlengen.

Bij lagere temperaturen op het veld zal de incubatieperiode daar zeker langer dan 9–11 dagen bedragen, zodat er niet zoveel verschil met de 2–3 weken van DOOLITTLE lijkt te zijn.

De lichtintensiteit was op het veld het hoogst, onder het afdak het laagst. De luchtvochtigheid daarentegen was midden op de dag in elk geval het laagst op het veld en vermoedelijk in de kas het hoogst. Beide laatstgenoemde grootheden konden niet worden bepaald.

Invloed milieu op mozaiek symptomen

Wat betreft de ziektesymptomen, kon in de proef worden vastgesteld, dat onder het afdak de sterkste relatieve groeiremming optrad. De geïnfecteerde planten bleven daar véél kleiner dan die in de kas en duidelijk kleiner dan die op het veld, terwijl de controles er sterk uitgegroeid en nog iets groter waren dan de andere.

Totale verwelking trad alleen op onder het afdak (3 ex.) en op het veld (2 ex.); bladrand- en bladnecrose eveneens (resp. 2 en 5 ex.).

Getracht is, onder meer gestandaardiseerde omstandigheden vergelijkende infecties uit te voeren. Deze proeven hebben echter, door de onvoldoende outillage van het oude laboratorium, heel weinig resultaat opgeleverd.

Over de betekenis van de lengte der incubatieperiode en over verdere proeven over de invloed van uitwendige factoren op bepaalde ziektesymptomen vergelijke men hoofdstuk 8.

D. BEPALING VAN DE CONCENTRATIE VAN HET VIRUS IN DE AUGURK

Methode der locale necrosen

Het bleek voor verschillende doeleinden, welke later behandeld worden, gewenst, over een methode te beschikken, de relatieve concentratie van het virus in een augurkenplant te bepalen. Daar het virus zich tot nog toe niet had laten zuiveren en de serologie van het ongezuiverde extract geen betrouwbare resultaten scheen te hebben opgeleverd, bleef als enige mogelijkheid, om deze concentratie te benaderen, de methode der locale-necrosen-telling over, voor het komkommervirus 1 uitgewerkt door PRICE (1935).

Door deze onderzoeker konden met komkommervirushoudend extract (uit tabaksplanten) telbare locale necrosen („local lesions") worden verkregen op de primaire bladeren van *Vigna sinensis* MICHX. var. Black Eye en op de gewone bladeren van *Zinnia elegans* JACQ. var. Golden Gem.

Helaas leverden alle door mij met deze planten uitgevoerde proeven negatieve resultaten op.

Ook BHARGAVA (1948) kon deze planten in Engeland niet gebruiken. Deze onderzoeker verkreeg wel telbare locale necrosen op de primaire bladeren van *Phaseolus vulgaris* L. var. Bountiful, maar alleen in de wintermaanden van November tot Februari. Daar het op het oude laboratorium onmogelijk was, in deze maanden experimenteel werk te verrichten, is hierover alleen een proef gedaan in October, met negatief resultaat. De betekenis van een alleen in de winter bruikbare methode zou bovendien voor mijn onderzoek slechts beperkt geweest zijn.

Ook in de V.S.A. blijken toch moeilijkheden met *Vigna* en *Zinnia* voor te komen. ROBERTS, WILKINSON & ROSS (1951) delen mee, om deze redenen te hebben gezocht naar een plant, die wèl onder alle omstandigheden betrouwbare resultaten gaf en deze te hebben gevonden in *Chenopodium hybridum* L., een ruderaalplant, die in N.W. Europa zeldzaam, in M. Europa algemener voorkomt. Deze plant zou 7–10 dagen na de inoculatie telbare locale necrosen ontwikkelen.

Van Prof. Ross werd van deze soort zaad ontvangen, maar het gelukte niet, hieruit, na veel moeite, meer dan 1 plant op te kweken. Met deze plant werden 2 proeven gedaan, beide echter met geheel negatief resultaat. Ook deze plant schijnt hier dus onbruikbaar te zijn.

Volgens BRIDGMON & WALKER (1952) heeft SILL (1951) met *Vigna* beter resultaat verkregen, door de planten 24 uur vóór de inoculatie in het donker te zetten. Deze methode kon nog niet worden geprobeerd.

In 1948 bleek men noch te Cambridge noch op het proefstation Rothamsted over een betrouwbare soort voor de locale-necrosentelling van het komkommervirus te beschikken.

Tijdens mijn verblijf te Cambridge in October-November 1948 heb ik een reeks proeven genomen met een aantal, in de collectie van de P.V.R.U. aanwezige stammen van het *Cucumis virus 1*. Na alle inoculaties op *Vigna* ontstonden een klein aantal necrotische puntjes.

Van de 6 onderzochte virusstammen waren er slechts 2 („Ordinary Strain" van augurk en „Delphinium Yellow" van *Nicotiana glutinosa* L.), die grotere aantallen en duidelijker locale necrosen gaven. Echter bleek, dat ook inwrijving met extract van gezonde (!) augurken, met en zonder behulp van carborundum F, dikwijls zwakke locale necrosen langs de bladrand gaf.

Bovendien waarschuwde Dr Smith, dat ook dikwijls dergelijke necrosen ontstaan tengevolge van de inwerking van nicotinedamp op niet geheel droge, behandelde bladeren. Een en ander leidde tot de conclusie, dat met *Vigna* geen betrouwbare methodiek tot het bepalen van de virusconcentratie in augurk mogelijk was, zeker niet voor de Nederlandse virusstammen.

Tropaeolum majus L. gaf in Cambridge met de Nederlandse stam TT en de Engelse stam OS van augurk locale necrosen, met de andere stammen niet. Herhaling in Nederland in de zomer met de stam TT leverde echter niets op. *Zinnia elegans* JACQ. var. Golden Gem gaf in Cambridge evenmin locale necrosen als in Venlo. Beide planten waren dus ook onbruikbaar.

Welke oorzaken aansprakelijk zijn voor de hiervoor beschreven uiteenlopende resultaten, is niet geheel duidelijk. Zowel verschillende virusstammen als uiteenlopende proefomstandigheden schijnen een rol te spelen.

Andere soorten, die wel duidelijke locale necrosen geven, werden in mijn onderzoek niet gevonden.

Bruikbaarheid van locale vlekken bij pompoen

Een uitvoerig onderzoek werd gedaan over de mogelijkheid, concentratiebepalingen te doen met *Cucurbita pepo* L. var. Zucchetti. Het primaire blad van deze plant, dat vrijwel rond van vorm is, ontwikkelt na inoculatie met het augurkenvirus na 4 à 5 dagen een vrij groot aantal heldergele, plm. ronde, vrij scherp afgetekende vlekjes. Enkele dagen later gaan deze zich uitbreiden en voor een deel samenvloeien. Vele van de geïnoculeerde planten geven later verspreidingssymptomen, maar lang niet alle.

Dezelfde locale symptomen werden gevonden bij de var. „Kleine Sierkalebas". De vlekken op hogere bladeren bleken te vaak onscherp of te weinig talrijk. Het leek mogelijk, de scherpe vlekjes op het primaire blad voor concentratiebepalingen van het virus te gebruiken. Weliswaar zijn deze niet zo talrijk als de locale necrosen, die bij andere gewassen voor tellingen plegen te worden gebruikt en gaan ze tenslotte ineenvloeien, maar ze blijven doorgaans wel 4 à 5 dagen telbaar.

Uit 2 proeven, waarvan de resultaten in tabel 4 zijn weergegeven, blijkt, dat inderdaad een duidelijk verband bestaat tussen de virusconcentratie en het aantal locale vlekken. In proef 1 is de variatie binnen elke serie van 5 planten echter wel erg groot, zodat de waarde van gemiddelden van zulke kleine aantallen planten gering is en alleen ver uiteenliggende concentraties als verschillend kunnen worden aangetoond. Liefst zouden zulke proeven met veel grotere aantallen planten genomen moeten worden.

TABEL 4. Verband tussen virusconcentratie in augurk en locale vlekken op het primaire blad van *Cucurbita pepo* L., var. Zucchetti.

proef nr.	virus isolatie	aantal dagen tussen isolatie en telling	verdunning extract	aantal locale vlekken						
				per plant					totaal van 5 (4) planten	gemiddelde van 5 (4) planten
				nr. 1	2	3	4	5		
1	KM	6	1 : 1	42	29	67	89	94	321	64
			1 : 20	20	36	11	31	17	115	23
2	TT	12	onverdund	33	45	33	20		131	33
			1 : 5	32	35	44	43		154	38
			1 : 25	11	8	23	41		93	23
			1 : 125	2	–	–	1		3	1

In proef 2 zijn 4 verdunningen gebruikt. Hier waren per object slechts 4 planten beschikbaar. Tussen onverdund en verdunning 1 : 5 werd geen verschil gevonden, wel tussen 1 : 5 en 1 : 25 en een zéér opvallend verschil tussen 1 : 25 en 1 : 125. Uit deze proef blijkt, dat concentratieverschillen slechts op bepaalde verdunningstrajecten kunnen worden aangetoond, hoogstens tussen 1 : 5 en 1 : 125 (en wellicht op een korter traject ergens tussen deze concentraties).

Uit een aantal andere proeven hierover bleek, dat weliswaar deze methodiek in principe voor concentratie-bepalingen zou kunnen worden aangewend, maar

dat het practisch gebruik er van op grote moeilijkheden stuit. Dikwijls geeft nl. inoculatie van het primaire blad ernstige beschadigingen (vooral in de zomer, ook bij lagere temperaturen) of vrijwel geen of onduidelijke vlekken. De oorzaken hiervan konden niet worden opgespoord en de mislukking van vele proeven kon, althans onder de omstandigheden van het oude laboratorium, niet worden voorkomen.

Op grond hiervan is tenslotte deze methode opgegeven. Een van de weinige resultaten is nog vermeld in hoofdstuk 9.

HOOFDSTUK 5

EIGENSCHAPPEN VAN HET VIRUS

A. INACTIVERING VAN HET VIRUS DOOR VERSCHILLENDE FACTOREN

Sinds het werk van JAMES JOHNSON (1927) vormt het onderzoek naar de graad, waarin een virus bestand is tegen uitdroging (in de plant), verdunning met water, bewaring in vitro bij kamertemperatuur en verhitting in vitro gedurende 10 min. een der belangrijkste onderdelen van de virusdiagnostiek. Het gedrag van het augurkenmozaiekvirus ten aanzien van deze factoren is dan ook door mij onderzocht, zij het slechts in oriënterende zin. Uit de literatuur blijkt nl., dat het *Cucumis virus 1* in dit opzicht lang niet zo scherp te karakteriseren is als sommige andere viren: verschillende stammen en isolaties vertonen hierin zoveel variatie, dat het vaststellen van kleine verschillen geen beslissing kan geven in de vraag naar de graad van verwantschap tussen de onderzochte viren. De resistentie van het augurkenvirus tegen chemicaliën is niet onderzocht, deze wordt tegenwoordig voor de diagnostiek van veel minder belang geacht dan in de twintiger en dertiger jaren.

Uitdroging van de plant

In het literatuuroverzicht werd reeds vermeld, dat het *Cucumis virus 1* bij uitdroging van de plant reeds na enkele dagen zijn infectievermogen heeft verloren.

In een proef werden mozaiekzieke augurken bij 25 °C in een thermostaat gelegd, die aan de bovenzijde een opening had voor het ontwijken van de waterdamp. Na 1, 2, 3, enz. dagen werden er planten uitgenomen, waaruit, onder toevoeging van 10 cc water, extract werd gemaakt.

Hiermee werden telkens 10 plantjes, elk op 2 bladeren, geïnoculeerd. De resultaten zijn te vinden in tabel 5.

TABEL 5. Inactivering van het virus door uitdroging van de plant.

aantal dagen uitdroging plant bij 25 °C	aantal behandelde planten	aantal infecties	duur van de proef (dagen)
1	10	9	18
2	10	7	24
3	10	1	33
7	10	–	36

Drie dagen uitgedroogd materiaal gaf pas na 33 dagen 1 infectie, 7 dagen uitgedroogde planten na 36 dagen nog geen enkele.

Conclusie: het augurkenvirus is reeds na 3 dagen uitdroging van de plant vrijwel geïnactiveerd. Dit resultaat komt dus overeen met de literatuurgegevens over het *Cucumis virus 1*.

Verdunning met water

In de literatuur is te vinden, dat de grootste verdunning van het *Cucumis virus 1*, waarbij nog infectie plaats heeft, ligt bij 1 : 10.000.

In twee proeven werd de inactivering van het augurkenvirus nagegaan. In de eerste werden met het extract telkens 2 echte bladeren van augurkenplanten behandeld, in de tweede telkens de 2 cotylen van plantjes, welker eerste blad nog niet geheel ontplooid was. De tweede proef werd onder ongunstige omstandigheden genomen (te lage temperatuur, waardoor de plantjes niet meer normaal groeiden en de symptomen niet erg duidelijk waren).

De resultaten zijn samengevat in tabel 6.

TABEL 6. Inactivering van het virus door verdunning.

verdunning	proef 1						proef 2			
	aantal behandelde planten	aantal zieke planten					aantal behandelde planten	aantal zieke planten		
		aantal dagen na inoculatie						aantal dagen na inoculatie		
		6	9	10	13	24		10	15	28
1 : 10	6	+	5	6	6	6	5	1	1	5
1 : 100	10	+	9	9	10	10	5	–	–	4
1 : 1.000	10	–	1	2	2	2	10	–	–	?
1 : 10.000	10	–	–	–	–	–	10	–	–	–
1 : 100.000	10	–	–	–	–	–	10	–	–	–

Conclusie: reeds bij een verdunning met water in de verhouding 1 : 1000 heeft het augurkenvirus een groot deel van zijn infectievermogen verloren. Met de verdunning 1 : 10.000 konden geen infecties meer worden verkregen.

Hierbij moet worden opgemerkt, dat met de verdunningen 1 : 1000 en groter de bladeren moeilijk te bevochtigen zijn. Blijkbaar verlaagt het plantensap de oppervlaktespanning van de vloeistof.

Bewaring in vitro

In de literatuur is vermeld, dat extract van planten, aangetast door *Cucumis virus 1*, na bewaring in vitro bij kamertemperatuur, na 3 à 4 dagen zijn infectievermogen heeft verloren.

In twee proeven werd extract van mozaiekzieke augurken verdeeld over reageerbuizen, die met een wattenprop werden afgesloten. Proef 1 werd in het laboratorium opgesteld in (vrij zwak) daglicht, proef 2 in een kas onder een tablet in zeer zwak licht.

Na 1, 2, 3, enz. dagen werd de inhoud van telkens 1 reageerbuis, ongeveer 6 cc, gebruikt voor de inoculatie van 10 planten, elk op 2 bladeren, resp. cotylen.

Door ongunstige omstandigheden trad in proef 1 later veel verwelking en afsterving op, gedeeltelijk door mozaiek, gedeeltelijk wellicht door voetrot. Hierdoor was het aantal geïnfecteerde planten (juist bij de laatste inoculaties, na 7 en 14 dagen bewaring) moeilijk te beoordelen. Daar de resultaten van proef 2 die van proef 1 bevestigen, zijn de laatste echter ook, onder enig voorbehoud, in tabel 7 weergegeven.

TABEL 7. Inactivering van het virus door bewaring in vitro.

proef nr.	temperatuur tijdens bewaring	aantal dagen bewaring	aantal behandelde planten	aantal infecties	duur van de proef (dagen)
1	13–22 °C	1	10	8	24
		2	10	9	12
		3	10	8	22
		5	10	–	32
		7	10	4	14
		14	10	2	17
2	16–21 °C	0	10	10	24
		1	10	10	23
		2	10	9	22
		3	10	10	21
		4	10	2	37
		6	10	10	35
		8	10	9	33
		10	10	10	31
		15	10	8	26

Conclusie: Het augurkenvirus heeft, na bewaring in vitro bij kamertemperatuur, zelfs na 15 dagen zijn infectievermogen nog grotendeels behouden. Dit wijkt dus vrij sterk af van wat anderen voor het *Cucumis virus 1* hebben gevonden.

Opgemerkt moet worden, dat in het extract in de loop van de bewaartijd veranderingen optraden. Na 1 dag was het nog een groene suspensie, na 2 en 3 dagen was er een vrijwel heldere vloeistof boven een groen bezinksel, na 5 en 7 dagen was de vloeistof bruinachtig geworden, terwijl er een schimmellaagje op de oppervlakte dreef.

Vóór elke inoculatie werd de inhoud van de buis goed gemengd.

Hier valt nog te vermelden, dat de inactivering van het virus in vitro zeer sterk afhankelijk is van de temperatuur.

Prof. Dr A. J. P. Oort te Wageningen heeft dit virus, in extract van lupine, 5 maanden bij een temperatuur van ongeveer 0 °C bewaard, waarna het nog duidelijk infectieus was.

Verhitting in vitro

Sinds lang wordt de inactivering door verhitting van een virus aldus bepaald, dat het verse extract in een waterbad gedurende 10 minuten wordt verhit, daarna snel afgekoeld en voor inoculatie gebruikt. De laagste temperatuur, die hierbij het virus geheel onwerkzaam maakt, heet de inactiveringstemperatuur („thermal death point").

Uit het literatuuroverzicht blijkt, dat verschillende onderzoekers voor de inactiveringstemperatuur nogal uiteenlopende waarden hebben gevonden, nl. 60° tot 70 °C (iets lagere en hogere waarden, tot 75 °C, zijn ook opgegeven). Dit ligt zeker voor een deel aan het gebruik van verschillende virusstammen, voor een ander deel mogelijk aan de waardplanten, die het extract leverden, aan de concentratie van het virus in het inoculum, tenslotte vermoedelijk aan verschillen in de gebruikte methodiek. DA ROCHA LIMA et al. (1939) hebben hiervan een overzicht gegeven.

Van de door mij genomen proeven zijn er drie in tabel 8 opgenomen. In de

proeven 1 en 2 is het extract gedaan in dunne glazen buisjes met een inhoud van 0,9 cc, die in 3-voud in het waterbad werden ondergedompeld gedurende ruim 10 minuten. Om voldoende inoculum te krijgen, moest het verhitte extract nog met water worden verdund in de verhouding 1:1. In proef 2 moest het inoculum vóór de verhitting enige uren staan.

In proef 3 is een gewone reageerbuis met 5 cc extract in het waterbad gezet gedurende precies 10 minuten. De in het extract gezette thermometer wees aan, dat het nogal lang duurt ($\frac{3}{4}$ tot 2 min.!) voor het extract de temperatuur van het bad heeft aangenomen. Het is dus begrijpelijk, dat de waarden in proef 3 wat hoger zijn uitgevallen dan in proef 1 en 2. Ook is in de laatste proef een andere virusisolatie gebruikt dan in de eerste twee, maar hiervan is de invloed onbekend.

TABEL 8. Inactivering van het virus door verhitting.

temperatuur, waarbij 10 minuten verhit in °C	aantal behandelde planten	proef 1 (isolatie 41)								proef 2 (isol. 41)					proef 3 (isol. TT)			
		aantal zieke planten								aantal zieke planten					aant. zieke planten			
		aantal dagen na inoculatie								aantal dagen na inoculatie					aant. dg. na inoculatie			
		10	12	13	19	22	24	28	35	14	17	19	21	26	8	13	17	34
90	10	–	–	–	–	–	–	–	–									
80	10	–	–	–	–	–	–	–	–									
70	10	–	–	–	–	–	–	–	–									
65	10														–	–	–	–
60	10	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	1
55	10									–	–	–	–	–	+	3	3	3
50	10	1	2	3	3	4	4	5	5	–	–	–	–	1	+	3	3	3
45	10									3	3	3	3	3	+	9	9	9
40	10	10	10	10	10	10	10	10	10									
onverhit	10														+	10	10	10

Conclusie: Wanneer men rekening houdt met de verschillen in behandeling tussen de 3 proeven, zijn de resultaten weinig uiteenlopend. De inactiveringstemperatuur ligt om de 60 °C. Er blijkt echter bij 55 ° en 50° reeds een belangrijke mate van inactivering te zijn, bij 50° zeker de helft. Zelfs bij 45° is deze al merkbaar. Het augurkenvirus is dus uiterst thermolabiel. Dit komt overeen met wat door BHARGAVA (1948) voor al zijn *Cucumis virus 1*-stammen is gevonden, nl. dat zij hun infectievermogen verliezen over een lang verhittingstraject (40°–70 °C). Reeds bij 40° verloren sommige van zijn stammen al iets, bij 50° was al een groot gedeelte van het virus geïnactiveerd.

Samenvatting

Het augurkenvirus verdraagt geen uitdroging van de plant langer dan 3 dagen, het wordt geïnactiveerd door verdunning groter dan 1:1000, maar niet door bewaring in vitro gedurende 15 dagen, daarentegen wel door verhitting gedurende 10 minuten bij ± 60 °C. Het is dus een weinig stabiel virus. Dit is bij het overwegen van bestrijdingsmaatregelen tegen de door het virus veroorzaakte ziekte een belangrijk punt.

Er bestaat geen scherp criterium ten aanzien van de onderscheiding van stammen van plantenviren. Verschillen in physische eigenschappen, waardplantenreeks, symptomen op bepaalde waardplanten en gedrag bij het transport door bladluizen worden als punten van onderscheiding gebruikt. Maar deze verschillen zijn dikwijls slechts gradueel en wanneer de gelegenheid ontbreekt, uitvoerig vergelijkend onderzoek te verrichten, is de verleiding sterk, elke isolatie als een aparte (of zelfs nieuwe) stam te beschouwen.

FAAN & JOHNSON (1951 a) hebben zich de vraag gesteld, hoeveel echte stammen er van het *Cucumis virus 1* in de practijk vielen te onderscheiden. Zij onderzochten 360 isolaties, afkomstig uit Wisconsin en andere staten van de V.S.A. en kwamen tot de conclusie, dat hieronder slechts 5 echte stammen waren vast te stellen. In het literatuuroverzicht is over enkele stammen met afwijkende waardplantenreeksen reeds een en ander vermeld.

Een systematisch onderzoek op de schaal zoals FAAN & JOHNSON (l.c.) en b.v. ook BHARGAVA (1948) hebben verricht, kon door mij niet worden uitgevoerd. Verschillende malen echter zijn op bepaalde punten isolaties, die in de loop van het onderzoek waren gemaakt, vergeleken.

De in de eerste jaren van het onderzoek verzamelde 15 isolaties waren afkomstig van spontane infecties van 10 rassen, behorende tot 9 soorten (9 genera). Ze vertoonden op augurk en tabak practisch geen verschillen. Daar ze in 1944 verloren gingen, was vergelijking met later gemaakte isolaties niet mogelijk.

De vanaf 1945 verzamelde 12 isolaties waren afkomstig van 11 rassen, behorende tot 6 soorten (6 genera).

Ook deze vertoonden slechts geringe verschillen op augurk, tabak en *Primula obconica* HANCE. Het meest opmerkelijk was nog de isolatie DK, afkomstig van augurk uit Zuid-Holland, die op deze plant opvallend gemakkelijk topnecrose bleek te geven, sneller dan de andere isolaties. Dit was echter ook de enige afwijking, die gevonden werd.

Belangrijker was de isolatie MH, afkomstig van mozaiekzieke winterviolier (*Matthiola incana* R. BR.) uit Enkhuizen. Weliswaar gaf deze isolatie op augurk en Primula geheel normale symptomen, maar op tabak mozaiekvlekken van het type tabaksmozaiek in plaats van de gewone kringen, die alle andere isolaties geven. Het bleek echter toch geen „Cruciferenstam", zoals door POUND & WALKER (1948) beschreven, want de isolatie was niet op andere Cruciferen over te brengen.

Hieraan valt toe te voegen, dat de gele indicator-stam (nr 6 van PRICE), die in 1950 via Aalsmeer uit Cambridge werd ontvangen, op augurk weinig afwijkende symptomen geeft (ze zijn aan de zwakke kant), op *Primula obconica* daarentegen een duidelijk geel mozaiek.

In 1948 heb ik in Cambridge kunnen werken met diverse stammen uit de collectie van de P.V.R.U., die inderdaad zeer duidelijke verschillen vertonen, meest op tabak of in de waardplantenreeks. Zulke verschillen, behoudens dan de hiervoor genoemde, werden door mij onder de Nederlandse isolaties niet gevonden.

Aanwijzingen voor geringe virulentieverschillen tussen de gebruikte isolaties t.a.v. augurk werden wel eens gevonden, tot uiting komend in verschillen in aantal infecties en de lengte van de incubatieperiode. Belangrijk leken deze echter niet te zijn.

Samenvattend kon worden gezegd, dat onder de door mij verzamelde isolaties hoogstens één afwijkende virusstam (MH) viel vast te stellen en dat de verschillen tussen de overige isolaties te klein waren om afzonderlijke stammen te kunnen onderscheiden.

Tenslotte dient de vraag te worden gesteld in hoeverre de in Nederland algemeen gevonden „gewone stam" identiek is met de uit het buitenland vermelde „gewone stammen".

De Amerikaanse „common strains" hebben meest een hogere inactiveringstemperatuur en geven op tabak typische mozaiekvlekken, lijkend op bepaalde fasen van het tabaksmozaiek. Ook SMITH (1937) noemt alleen deze symptomen op tabak. Nu bleken de Nederlandse isolaties van het augurkenvirus (behalve de hiervoorgenoemde isolatie MH) op tabak *alle* geheel andere symptomen te geven, nl. chlorotische of necrotische kringen en eikebladfiguren op de bladeren en necrotische strepen langs de stengel. De tabaksplanten vertonen „herstelverschijnselen", d.w.z. enige tijd na het optreden van de verschijnselen worden jonge bladeren gevormd zonder symptomen, maar die het virus wel bevatten. Dit lijkt op de symptomen, die KÖHLER (1935) in Duitsland verkreeg met het virus van de „Lupinenbräune" op tabak, welk virus hij voor identiek houdt met het komkommervirus.

Door JOHNSON & VALLEAU (1935) zijn in Kentucky stammen van het komkommervirus 1 beschreven, die kringvlekken en eikebladfiguren op tabak veroorzaken. Dit houdt geen verband met de gebruikte tabaksrassen.

Daar het in Amerika beschreven kringvlekkenvirus van de tabak („tobacco ringspot" vgl. WINGARD 1928) vergelijkbare symptomen geeft, ook een grote waardplantenreeks heeft en ook op komkommer en andere Cucurbitaceae overgaat, moest aanvankelijk enige rekening worden gehouden met de mogelijkheid, dat het augurkenmozaiek wordt veroorzaakt door (een stam van) het kringvlekkenvirus.

In 1948 bleek bij onderzoek van de viruscollectie van de P.V.R.U. te Cambridge, dat de daar als „ordinary strain" beschouwde stam eveneens kringvleksymptomen met later herstel op tabak gaf. Dit feit was er al jaren bekend, alleen nooit in de Engelse literatuur beschreven!

Sedert door de in de volgende paragraaf beschreven premuniteitsproef is bewezen, dat het augurkenvirus tot het *Cucumis virus 1* gerekend moet worden, kan als waarschijnlijk worden aangenomen, dat het niet identiek is met de Amerikaanse „common strains", maar wel ongeveer met de Europese (en misschien ook met de Amerikaanse) „kringvlek-stammen".

C. IDENTIFICATIE VAN HET VIRUS DOOR PREMUNITEITSPROEVEN

Zoals onder A. en B. is uiteengezet, is een volledige determinatie van het augurkenvirus op grond van physische eigenschappen en symptomen op waardplanten niet mogelijk.

In het literatuuroverzicht is reeds aangegeven, dat er sinds het werk van PRICE (1934) een methode bestaat, om vast te stellen of een onbekend virus tot de stammen van het *Cucumis virus 1* behoort of niet.

Tijdens mijn werkzaamheid te Cambridge in 1948 had ik gelegenheid, het Nederlandse augurkenvirus te vergelijken met de bij de P.V.R.U. aanwezige

stammen van het *Cucumis virus 1* en premuniteitsproeven uit te voeren met de in de collectie aanwezige gele indicator-stam nr 6 van PRICE.

Jonge plantjes van augurk (B.N.P. ras 6), tabak (*Nicotiana Tabacum* L. var. Turkse) en *Nicotiana glutinosa* L. werden geïnoculeerd met het augurkenvirus (isolatie TT). Nadat zich typische ziektesymptomen hadden ontwikkeld, werden deze plantjes geïnoculeerd met de indicatorstam. Tegelijk werden even oude gezonde augurken-, tabaks- en glutinosa-plantjes met deze stam geïnoculeerd. De laatste hadden na resp. 24, 17 en 17 dagen de karakteristieke symptomen van de indicatorstam ontwikkeld. De eerst met het augurkenvirus geïnoculeerde plantjes vertoonden echter na deze periode geen spoor van de gele-stam-symptomen.

Dezelfde proeven, met dezelfde resultaten, werden genomen met de, in de P.V.R.U. collectie aanwezige, Engelse „ordinary strains". Hiermee is aangetoond, dat het Nederlandse augurkenvirus tot hetzelfde virus gerekend moet worden als de Engelse „ordinary strain" en de Amerikaanse indicatorstam, nl. tot het *Cucumis virus 1*.

HOOFDSTUK 6

OVERWINTERING EN VERSPREIDING VAN HET VIRUS

A. DE GROND ALS MOGELIJKE BESMETTINGSBRON

De mening van de practijk

Bij de tuinders bestond algemeen de vaste overtuiging, dat de mozaiekziekte in de grond overbleef en dat de planten van daaruit besmet werden, omdat de ziekte vaak op dezelfde percelen voorkwam. Daarom werden verschillende proeven opgezet, om uit te maken, of dit het geval kon zijn.

Potproef met grond van ziek perceel

In de luisvrije kas werden augurken uitgeplant in bloempotten met grond, 2 per pot:

Serie 1: 5 potten grond van een perceel aan de Groenstraat te Venlo (mozaiek frequent).
Serie 2: 5 potten grond van proefterrein Straelseweg, Venlo (mozaiek sporadisch).
Serie 3: 5 potten grond van hetzelfde perceel als serie 1, maar 1 uur bij $1\frac{1}{2}$ atmosfeer druk gestoomd in autoclaaf.

Op 30 Mei werden plantjes in de potten gezet, 11 dagen tevoren in gewone tuingrond gezaaid. De planten groeiden vlot en bloeiden rijkelijk. In geen der series was op 18 Augustus, dus na 80 dagen, iets abnormaals te zien.

In een parallelproef met grond uit Roelofarendsveen daarentegen waren de planten, opgekweekt in grond van een perceel met wortelrot-verwelking (Fusariose), na dezelfde periode alle hevig ziek en voor een groot deel afgestorven.

Hoewel het aantal planten in deze proef wel zeer klein was, mag uit het verloop toch worden geconcludeerd, dat besmetting uit de grond bij de mozaiekverwelking niet waarschijnlijk is.

Veldproef met isolatiekooien

Deze proef was in zekere zin het omgekeerde van de vorige. Ze werd uitgevoerd op een perceel tuiniersgrond van M. DE BRUIN aan de Groenstraat te Venlo, waar de ziekte doorgaans hevig placht te zijn, zodat men deze grond als „zeer ziek" beschouwde.

In navolging van DOOLITTLE (1920) (zie plaat IX, fig. A) werden 10 grote kooien van 150 × 80 × 80 cm vervaardigd, bestaande uit een krat van glaskistenhout met aan één van de lange opstaande zijden een broeiraam met uitschuifbare glasruit. De kooien werden, behalve de zijde met de glasruit en de bodem, met kaasdoek bespannen en iets ingegraven op het proefveld. In de 4 weken vóór het uitplanten van de augurken werd in de kooien 2 × met nicotine 1:1000 gespoten, zowel tegen het kaasdoek, als tegen het glas en op de

grond, om eventueel aanwezige insecten te doden. De kooien werden in 2 rijen van 5 stuks opgesteld, op enige afstand van elkaar.

Op 13 Juli werden 16 dagen oude augurken uit de luisvrije kas op het proefveld uitgeplant, 10 onder de kooien (1 per kooi), de rest tussen de kooien in de open lucht, van welke laatste groep er tenslotte 16 overbleven (de plantjes konden niet afgehard worden en hadden de eerste dagen erg te lijden van droogte en wind).

Van de openlucht-planten hadden er na 13 dagen reeds 6 mozaiek, na 22 dagen waren ze alle ziek. Na 38 dagen waren er 2 afgestorven, 5 hadden tijdelijk lichte verwelking vertoond, maar hadden later, evenals de overige, alleen mozaiekvlekken en (enkele) bonte vruchten. Ze hadden alle opvallende groeiremming.

De kooiplanten ontwikkelden zich alle zeer voorspoedig en vulden in 5 weken tijd de gehele kooi! Na 45 dagen waren ze alle 10 nog geheel gezond.

Conclusie: Ook in deze veldproef had geen infectie uit de grond plaats. De mogelijkheid van deze besmetting lijkt dan ook zeer gering.

Inoculatie van kooiplanten

Nu zou men tegen deze conclusie kunnen aanvoeren, dat de kooiplanten mogelijk niet besmet zijn, doordat ze, tengevolge van het gunstige microklimaat onder de kooien, resistenter tegen infectie zouden kunnen zijn.

Om de vatbaarheid voor mozaiek van de kooiplanten te onderzoeken, werden op 27 Augustus, dus 45 dagen na het uitplanten, 5 hiervan geïnoculeerd en wel elk op de 3 jongste goed ontwikkelde bladeren van één zijrank. De inocula werden geleverd door 2 zieke planten van hetzelfde veld, die alleen mozaiekvlekken e.d. vertoonden, dus geen verwelking of necrosen. De 2 met het ene inoculum behandelde planten werden niet ziek, de 3 met sap van andere herkomst geïnoculeerde daarentegen alle.

Op 15 September, na 19 dagen, werden de eerste symptomen waargenomen (hoogstens waren deze reeds een of twee dagen eerder opgetreden). Eén plant vertoonde gele vlekken op allerlei bladeren en tevens verwelking, de beide andere alleen gele vlekken. In de loop van de volgende 2 à 3 weken trad bij alle planten verwelking op, die zich geleidelijk uitbreidde van de geïnoculeerde bladeren tot de gehele rank en van de rank tot de andere delen van de plant. Mozaiekvlekken waren steeds minder te vinden, tenslotte waren de verwelkingsverschijnselen de enige symptomen. Na 3 weken waren de planten practisch dood.

Conclusie: De planten in de kooien waren zeker niet minder vatbaar voor infectie dan de in de open lucht gegroeide.

Grondinfectie ook uit practijk geen steun

Gaat men de gegevens uit de practijk van de augurkencultuur goed na, dan blijken deze ook geen enkele steun op te leveren voor de mening, dat de infectie uit de grond zou komen.

Het frequent voorkomen van de ziekte op percelen, waar nog nooit, of sinds jaren geen, augurken zijn geteeld, zelfs op nieuwe ontginningen en gescheurd grasland, pleit hier ook niet voor.

B. HET ZAAD ALS MOGELIJKE BESMETTINGSBRON

De mening van de practijk

De indruk van de tuinders was algemeen, dat de ziekte niet met het zaad overgaat. Het eerste optreden van de ziekte: niet eerder dan enige weken na het uitplanten of het opkomen van de planten op het veld, gaf niet de indruk, dat zaadovergang enige rol zou spelen.

Men zag nooit enig verschil tussen planten uit zaad van de selecteur en uit eigen nabouw. Ook het vóórkomen van „haardgebieden" van de ziekte pleit tegen zaadovergang.

Toch werden, voor de zekerheid, een paar proeven opgezet met zaad, gewonnen van zieke augurkenplanten.

Kasproeven met zaad van zieke planten

Proef 1. In September werden op een augurkenperceel met mozaiek rijpe vruchten verzameld, zowel bonte als normaal uitziende, alle van duidelijk zieke planten. Het uit de bonte vruchten gewonnen zaad bleek niet kiemkrachtig. Uit de symptoomloze vruchten werden het jaar daarop in de luisvrije kas 250 plantjes opgekweekt in grondpotjes en in kistjes gezet. Na 8 weken waren deze plantjes goed ontwikkeld en geen enkele vertoonde enig spoor van mozaiek.

Proef 2. In de nazomer werden opnieuw op een perceel augurken zieke planten uitgezocht en (alleen) vruchten met duidelijke symptomen gemerkt. Na rijping werden deze geoogst. Het jaar daarop werden 1050 zaden (van 11 vruchten) in de luisvrije kas in kistjes gezaaid. Na 5 weken was bij geen van deze plantjes, die het 3e blad al geheel ontwikkeld hadden, enig mozaieksymptoom te ontdekken.

Conclusie: Op 1300 zaden van mozaiekzieke augurken was geen enkele, die een zieke kiemplant opleverde.

Natuurlijk blijft het mogelijk, dat men op 10.000 of 100.000 van zulke zaden wel een enkele zaadovergang zou vinden en dat ook het augurkenras en de virusstam nog van invloed zouden kunnen zijn.

Wanneer men echter bedenkt, dat in de practijk van ernstig zieke planten vrijwel nooit zaad zal worden gewonnen, lijkt de conclusie toch gewettigd, dat zaadovergang bij het augurkenmozaiek in de practijk geen rol kan spelen.

C. DE MENS ALS OVERBRENGER VAN DE ZIEKTE

Door DOOLITTLE (1920) is veel aandacht besteed aan de vraag, of de mens zelf de ziekte kan overbrengen. Hij kon deze vraag bevestigend beantwoorden. Bij het plukken van de augurken krijgt men telkens wat sap aan de vingers. Plukt men eerst een zieke en daarna een gezonde plant, dan is infectie van de laatste zeer goed mogelijk.

Zoals bekend, speelt een dergelijke wijze van overbrengen bij het tabaks- en tomatenmozaiek een zeer grote rol.

Wanneer men echter ziet, dat een massale infectie van de augurk vrijwel elk jaar al plaats heeft vóór het begin van de pluk (half Juli) en dat de uitbreiding van de infectie op een slechts gedeeltelijk ziek perceel na begin Augustus (midden in de pluk) tot stilstand komt, dan is de conclusie gewettigd, dat het overbrengen van de ziekte door de mens in de practijk geen rol van betekenis kan spelen. Er werd dan ook geen verder onderzoek naar ingesteld.

Reden van onderzoek hierover

Uit de kooiproeven kon reeds worden geconcludeerd, dat de smetstof uitsluitend bovengronds wordt overgebracht en dat de overbrengers het kaasdoek niet kunnen passeren. Uit de literatuur valt af te leiden, dat andere vectoren dan insecten hiervoor niet in aanmerking komen. Behalve de in het literatuuroverzicht genoemde „komkommerkevers" (*Diabrotica* spp.) in de V.S.A., die bij ons niet voorkomen, zijn andere insecten dan bladluizen nooit als overbrengers van het komkommervirus nr 1 of van andere komkommerviren vastgesteld. Hoewel de identiteit van het augurkenvirus lange tijd niet volkomen vast stond, lag het voor de hand, eerst het transport van het virus door bladluizen na te gaan, te meer, daar de tijd van optreden van de ziekte al dadelijk enig verband met dat van bepaalde bladluizen scheen te vertonen.

Soorten bladluizen op de augurk

In twee zomers werden waarnemingen verricht over de op augurken voorkomende bladluizen.

Vier soorten bleken er elk jaar kortere of langere tijd op te vinden: *Myzus persicae* SULZ (groene perzikluis), *Aphis fabae* SCOP. (zwarte bonenluis), *Macrosiphum solanifolii* ASHM. (aardappeltopluis) en *Aphis gossypii* GLOVER (groene augurkenluis).

Andere soorten kwamen, op de door mij onderzochte percelen, slechts hoogst zelden voor (op augurken tussen sla werden eens een paar exemplaren gevonden van *Nasonovia ribicola* KALT.). Van de genoemde vier komt *Aphis fabae* meestal slechts in het eerste gedeelte van het seizoen op augurk voor (± half Juni–half Juli). Ze kan tijdelijk wel eens enige groeistagnatie bij de jonge planten veroorzaken. *Aphis gossypii* verschijnt meestal niet voor half Juli en is zeer grillig in haar optreden: sommige jaren is deze soort slechts met moeite te vinden, andere jaren veroorzaakt ze hevige luizenplagen op de augurk, waarbij grote schade wordt aangericht, meestal pas later in het seizoen (Augustus). Zij veroorzaakt donkere verkleuring van het blad, verwelking en afsterving van de planten. *Macrosiphum solanifolii* en *Myzus persicae* zijn doorgaans gedurende ongeveer de maand Juli op augurk aanwezig, *Macrosiphum* in uitgesproken kleine, *Myzus* in grotere aantallen, zonder dat ik ooit enige directe schade heb waargenomen.

Proeven met 4 soorten luizen

Van de hiervoor genoemde vier soorten werd nagegaan, of zij in proeven het mozaiek van augurk op augurk konden overbrengen. Luizenkolonies werden hiervoor opgekweekt op planten in bloempotten onder kleine kaasdoek-kooien, opgesteld onder een afdak achter een der trekkasjes. In de zomer was deze standplaats voor de luizenkweek redelijk goed, alleen in regenperioden te vochtig. Een als insectarium bruikbare ruimte ontbrak en luizenkwekerijen kunnen niet in één kas worden gehouden samen met proefplanten, omdat, zoals de ervaring mij leerde, het gevaar voor ontsnapping en verspreiding van de luizen te groot is.

Myzus persicae (afkomstig van perzik) werd eerst gekweekt op paprika, daarna op koolplanten, tenslotte op radijs. Op de laatste soort moeten de kolonies

wel om de drie weken op nieuwe planten worden overgebracht. *Aphis fabae* (verzameld op tuinboon) werd eerst gekweekt op tuinboon, later op slaboon. *Macrosiphum* (verzameld op aardappel) is alleen gekweekt op paprika en *Aphis gossypii* (van augurk) op augurk (korte tijd).

Van de kolonies werd een aantal luizen overgebracht (met een penseel of met stukjes uitgeknipt blad) op mozaiekzieke augurken, waar ze zich 1–3 dagen konden voeden. Vervolgens werden ze overgebracht naar gezonde augurken, waar ze 3 dagen konden zuigen. Daarna werden alle luizen gedood door bespuiting met nicotine 0,1% of mortopal 0,1%.

In de eerste proeven werden de luizen na het zuigen op de infectiebron met een penseel in een „hangglaasje" gestopt, waarna dit aan een blad van de te behandelen gezonde plant geklemd werd.

De gebruikte hangglaasjes (model STOREY 1928, vgl. SMITH 1933, fig. p. 122) werden, naar een exemplaar van het Laboratorium voor Mycologie en Aardappelonderzoek te Wageningen, zelf gemaakt.

Het nadeel van deze glaasjes is, dat de luchtvochtigheid er in, door de transpiratie van het blad, dikwijls zeer hoog is; er condenseert water tegen de wand en de luizen gaan soms spoedig dood. Dit bleek later ook een bezwaar (hoewel niet in die mate) van de in Cambridge gebruikelijke lampeglazen, die over hele plantjes worden gezet. In de meeste latere proeven werden daarom de te behandelen planten ook onder kaasdoek-kooien onder het afdak gezet. De luizen werden er met een penseel of met bladstukjes op overgebracht en na drie dagen werden de planten goed afgespoten en in de kas teruggebracht. Deze methode eist wel meer ruimte, maar brengt de luizen minder in onnatuurlijke omstandigheden.

De resultaten van de voor en na genomen proeven zijn samengevat in tabel 9.

TABEL 9. Transport van het augurkenmozaiekvirus (isolatie 41) door bladluizen van augurk naar augurk.

nr.	soort	transport-methode	aantal luizen per plant	aantal behandelde planten	aantal infecties	eerste sympt. (dagen)	duur van de proef (dagen)
1	Myzus persicae SULZ.	hangglaasje	10	2	1	28	35
2	id. [1]	id.	10	1	–	–	21
3	id.	id.	40	4	3	11	26
4	id. [2]	id.	10	1	1	17	25
5	Aphis fabae SCOP.	id.	40	2	–	–	12
6	id.	id.	10	5	–	–	38
7	id.	kooi	20	4	–	–	28
8	id.	id.	20	4	2	7	17
9	id.	id.	10	4	3	11	32
10	Macrosiphum solanifolii ASHM.	hangglaasje	10	5	2	21	38
11	id.	kooi	25	2	2	14	30
12	Aphis gossypii GLOVER	id.	50	2	2 [3]	6	10
13	id.	id.	50	2	2 [3]	8	20

[1]) Nr 2: met isolatie LV.
[2]) Nr 4: van spinazie naar augurk.
[3]) Nrs 12 en 13: totaal verwelkt met onduidelijke bladvlekken.

Van alle vier soorten werd tenslotte gevonden, dat ze het virus van augurk op augurk overbrengen.

Ten aanzien van *Aphis gossypii* moet enig voorbehoud worden gemaakt. In deze twee proeven, in het late najaar gedaan met een groot aantal luizen per plant, verwelkten telkens de beide behandelde planten vrij snel, met onduidelijke gele vlekken. Daar deze soort luis in het veld, als ze in zeer groot aantal voorkomt, ook zonder virusinfectie augurken kan doen verwelken, moet rekening gehouden worden met de mogelijkheid, dat de verwelking van de proefplanten niet het gevolg was van het virus, maar van een intoxicatie door de luis zelf. Een parallel-proef met luizen van gezonde augurken ontbrak en door het enkele malen mislukken van de luizencultuur zijn deze proeven later niet meer herhaald. Door HEINZE (1950) wordt *Doralis frangulae* KOCH., door hem als identiek met *Aphis gossypii* GLOVER beschouwd, genoemd als een van de soorten, die uit vroegere onderzoekingen als vector van het komkommervirus 1 bekend is. Voorlopig meen ik te mogen aannemen, dat *Aphis gossypii* ook als potentiële vector van het augurkenvirus mag worden beschouwd.

De resultaten met de andere drie soorten zijn, blijkens de tabel, wel zeer wisselvallig. Dit moet zeker voor een deel op rekening worden gesteld van de verschillen, in toestand van luizen en planten, tussen de proeven onderling. Toch krijgt men uit deze proeven de indruk, dat *A. fabae* een minder effeciënte vector is dan *Myzus* en *Macrosiphum*.

De determinatie van de soorten werd voorlopig door mij verricht met HEINZE & PROFFT (1940) en later aan mijn materiaal gecontroleerd door Dr A. F. H. BESEMER te Wageningen.

De rol van de vier soorten als virusverspreiders op het veld

Dat de 4 soorten alle als virusverspreiders *kunnen* optreden, zegt natuurlijk nog weinig over de werkelijke rol, die zij bij het virustransport in de practijk spelen.

Een vrij dichte bezetting met *Aphis fabae*, zoals die in Juni nogal eens pleegt voor te komen, wordt op zichzelf nooit door een duidelijke uitbreiding van het mozaiek gevolgd.

A. gossypii treedt op de meeste percelen doorgaans zo laat op (na half Juli), dat de mozaiekverspreiding zelden aan deze soort valt toe te schrijven.

Over de rol van *Macrosiphum* valt moeilijk te oordelen: de soort is in Juli doorgaans op augurk aan te treffen, maar slechts in weinig jaren in belangrijke aantallen. *Myzus persicae* daarentegen komt ieder jaar, meestal van begin Juli tot begin Augustus of iets vroeger, in groten getale op de augurk voor en voldoet zeker aan alle voorwaarden, om als vector van het mozaiekvirus een grote rol te spelen.

Verband tussen optreden van bladluizen en uitbreiding van mozaiek

Gedurende een paar zomers werd geprobeerd, door tellingen van de bladluizen op augurken en van de mozaiekplanten op dezelfde percelen, na te gaan, of correlaties tussen de aantallen van beide bestonden.

Er moet natuurlijk rekening mee worden gehouden, dat tussen infectie en zichtbaar worden van de symptomen op het veld, een zekere tijd verloopt. In hoofdstuk 4 werd in een proef met vrij hoge veldtemperaturen en zeer kleine planten een incubatieperiode van 9–11 dagen gevonden. Het zal veilig zijn, het gemiddelde iets langer te nemen, b.v. (12 tot) 14 dagen.

Het bleek al spoedig, dat de tellingen in Juni-Juli (waarbij een variant van de

100-bladerenmethode van DAVIES 1932 werd gevolgd) zo veel tijd in beslag namen, dat deze niet waren vol te houden (ze moesten minstens 1 × per week op verschillende percelen worden uitgevoerd). Er moest daarom later worden volstaan met steekproeven en schattingen. Vele van de verrichte waarnemingen vertonen te weinig samenhang om conclusies mogelijk te maken. Enkele echter werpen op de virusverspreiding in de practijk wel enig licht.

In 1941 werden waarnemingen gedaan op een augurkenperceel W. van de Groenstraat te Venlo. Eind Juni waren hierop vrij veel ongevleugelde exemplaren van *Aphis fabae* te vinden, zonder twijfel afkomstig van de stamdoperwten, die als voorteelt tussen de augurkenrijen stonden en waarop hele kolonies van deze soort voorkwamen.

Macrosiphum werd niet gevonden en *Myzus* alleen op enkele planten aan de zuidrand, waar het augurkenperceel grensde aan een aardappelveld, dat een enorme populatie van *Myzus* bleek te hebben (zowel van apterae als van alatae).

In de eerste week van Juli nam het aantal *A. fabae* (apterae en alatae) nog wat toe, maar aan het eind van deze week was *Myzus* op de augurken reeds veel talrijker dan *A. fabae* en telde volwassen alatae en kleine apterae. In deze periode heeft dus een massale migratie van *Myzus persicae* naar de augurken van dit perceel plaats gehad.

Uit tellingen, later schattingen, van het aantal mozaiekplanten op dit perceel, kon, met inachtneming van een incubatieperiode van gemiddeld 14 dagen, worden afgeleid, dat het aantal infecties half Juni hoogstens 4 was, (waarvan 3 aan de zuidrand), na de derde week 7 (waarvan 1 naast een der reeds eerder zieke en 1 aan de oostrand), na de vierde week 14 (alleen 7 nieuwe aan de oostrand). Maar in de eerste week van Juli trad er opeens een massa-infectie op, zodat op 20 Juli de grote meerderheid van de planten mozaiek vertoonde!

Daar *A. fabae* zich op het perceel reeds eerder had verspreid en zich in die week slechts matig vermeerderd had, *M. persicae* daarentegen juist enorm was toegenomen, is m.i. de conclusie gewettigd, *dat de plotselinge massale besmetting door Myzus persicae is teweeggebracht.*

Op een nabijgelegen augurkenperceel, waar ook de invasie van perzikluizen omstreeks de 1e week van Juli was vastgesteld, steeg het aantal mozaiekplanten (dat daar geteld werd) van 18 tot 26 Juli van 3% tot 80%! Trekt men hier voor de incubatieperiode weer 14 dagen af, dan komt men tot een massa-infectie met mozaiek tussen 4 en 12 Juli. Ook dit wijst dus op *M. persicae* als oorzaak van massale besmetting.

Dezelfde samenhang werd gevonden op het proefterrein aan de Straelseweg en werd ook in latere jaren waargenomen, zij het niet steeds in een zo scherp te markeren vorm.

Primaire en secundaire besmetting

Vervolgens dient de vraag gesteld te worden, waar *Myzus* van de bovenbeschreven migratievlucht het virus, dat blijkbaar op zo grote schaal werd verspreid, heeft opgedaan.

Het lijkt voor de hand te liggen, dat zij het virus heeft opgenomen op de planten, waar de migrerende alatae van zijn opgestegen, b.v. aardappels of eventueel andere zomerwaardplanten van deze luizen. Zoals echter in hoofdstuk 7 wordt uiteengezet, schijnt de aardappel als waardplant van het augurkenvirus geen betekenis te hebben.

Er moet dus aan andere waardplanten worden gedacht. De mogelijkheid dient echter overwogen te worden, of niet het kleine aantal reeds eerder ziek geworden augurken van een perceel de virusbron vormt, waar de luizen na de massa-invasie op het perceel het virus opdoen, om dan op grote schaal andere planten in de buurt te infecteren. De gang van zaken zou dan, althans op een perceel in een haardgebied, zo zijn, dat in de loop (meestal de tweede, een enkele keer de eerste helft) van Juni enkele planten worden besmet, door vrijwel „solitair" getransporteerde alatae, die het virus uit voorlopig onbekende bronnen hebben opgenomen. Dit zou men de „primaire besmetting" van een perceel augurken kunnen noemen. Veldwaarnemingen in de haardgebieden over verscheidene jaren wijzen sterk in deze richting.

Van de later door een migratievlucht aangevoerde luizen zouden een aantal op de zieke planten landen, daar het virus opnemen en dit op gezonde planten van hetzelfde perceel (en eventuele aangrenzende terreinen) verspreiden.

Deze fase van de infectie kan men dan de „secundaire besmetting" van een perceel noemen.

De vraag is nu, of een massale „secundaire infectie" wel geheel tot een meestal zo schaarse primaire valt terug te voeren. Dit is m.i. zeer goed mogelijk, althans wanneer *Myzus persicae* als vector optreedt. Reeds aan Elze (1927) en later aan alle onderzoekers, die zich hiermee bezig hielden, is het opgevallen, dat de alatae van deze soort, als ze na een migratievlucht landen (op aardappel b.v.), bij zonnig weer niet stil blijven zitten, maar van de ene plant naar de andere vliegen, overal een poosje zuigend en enkele jongen afzettend. En zoals Bhargava (1948) vond, heeft deze luis slechts 2 minuten nodig, om het virus op te nemen en slechts 1 minuut om het af te geven. Weliswaar zijn de meeste exemplaren, na korte tijd zuigen op één gezonde plant, het virus kwijt, zodat geen verdere planten worden besmet, maar als het aantal landende luizen groot is, moet het aantal secundaire infecties op een perceel, tijdens en kort na een migratie daarheen, toch wel zeer groot kunnen zijn, in het bijzonder, als het weer gunstig is en de alatae enkele dagen in beweging blijven.

Ik heb helaas geen gelegenheid gehad, dit vraagstuk nader te onderzoeken. Eenvoudig is dit ook zeker niet. Men zou een complex terreinen in een haardgebied gedurende enkele jaren achtereen intensief moeten observeren, de primair besmette planten tijdig opruimen en tevens monsters van de migrerende luizen op hun al of niet besmet zijn met augurkenvirus onderzoeken. Hoeveel werk zo'n onderzoek zou meebrengen en hoe bescheiden de resultaten wel eens zouden kunnen uitvallen, kan men zien aan het uitvoerige en langdurige onderzoek, bij aardappels in Engeland verricht door Doncaster & Gregory (1948).

Buiten de haardgebieden schijnt de primaire infectie geen of in elk geval een geringe rol te spelen. In zomers met weinig bladluizen verloopt de besmetting over zo'n lange periode, dat primaire en secundaire besmetting niet te onderscheiden zijn. In deze gebieden zijn aanwijzingen over de herkomst van het virus uit de bewegingen der luizenpopulaties niet te verwachten, omdat steeds besmetting uit de reeds eerder geïnfecteerde augurkenpercelen in nabijgelegen haardgebieden mogelijk is.

Het is duidelijk, dat de uitdrukkingen „primair en secundair" hier een geheel andere betekenis hebben dan bij de virusziekten van aardappels, bloembollen, aardbeien e.d. en bij het door *Phaseolus virus 1* veroorzaakte bonenmozaiek.

Duur van de besmettingsperiode

Wanneer de besmetting niet totaal is, valt in de meeste zomers op te merken, dat de ziekte zich na ongeveer 1 Augustus vrijwel niet meer uitbreidt. Vooral buiten de haardgebieden, waar de besmetting dikwijls slechts gedeeltelijk is, springt dit dikwijls in het oog.

Een zeer treffend voorbeeld van dit verschijnsel kon ik waarnemen in 1942. Een perceel augurken bij Tegelen, waarvan een klein deel bij mij als proefveld in gebruik was, werd in Juli zodanig door mozaiekziekte, gepaard met verwelking, aangetast, dat de eigenaar het gewas in de laatste dagen van deze maand opruimde. Onmiddellijk daarna werd spinazie gezaaid, die begin Augustus opkwam. Hoewel spinazie een waardplant is van het augurkenvirus, dat er hevige ziekteverschijnselen op veroorzaakt, ontwikkelde dit gewas zich voorspoedig en had, toen het in September een zéér goede oogst gaf, nooit een spoor van ziekte vertoond! Op verscheiden plaatsen in de buurt waren nog wel zieke augurkenpercelen blijven staan, maar infectie had blijkbaar niet plaats.

Wat het aantal *Myzus persicae* op augurk betreft, verscheiden malen werd waargenomen, dat dit in Juli snel toeneemt, maar omstreeks het eind van de maand plotseling gaat dalen, om begin Augustus tot practisch nul te zakken. Pas in September vindt men dan soms weer belangrijke aantallen.

Dit verschijnsel: een luizentop in de tweede helft van Juli, met daarna een plotseling verdwijnen, is ook bij het onderzoek van aardappelluizen, speciaal ook van de perzikluis op dit gewas, een bekend verschijnsel (HILLE RIS LAMBERS 1938). In het Zuid-Oosten van ons land is dit wel het normale verloop van de populatie, al ligt de top elk jaar wat anders en is de absolute hoogte er van (het aantal luizen per plant) zeer uiteenlopend (vlg. HILLE RIS LAMBERS & DOEKSEN 1941 en DOEKSEN 1942). Eind Augustus of pas in de loop van September begint de curve weer te stijgen.

De verklaring van dit verloop ligt in de verhouding tussen het aantal bladluizen en dat van hun vijanden. Hoe sneller de vermeerdering der luizen, hoe sneller de toename van hun parasieten en (in mindere mate) van hun roofvijanden. Op een bepaald ogenblik overtreft de toename van de tweede die van de eerste en van nu af aan neemt het aantal luizen zeer snel af.

Mijn waarnemingen te Venlo zijn hiermee geheel in overeenstemming. Het is b.v. onmogelijk, perzikluizen (van aardappel) in het laatst van Juli te gebruiken voor het opkweken van kolonies: zij zijn vrijwel alle beparasiteerd. Half Juni daarentegen gaat dit nog uitstekend.

Op deze regel zijn nu wel uitzonderingen. In sommige jaren, waarin de omstandigheden voor de luisontwikkeling in voorjaar en voorzomer zeer gunstig zijn, valt de top van de ontwikkeling al omstreeks half Juli. Eind Juli zijn in dit geval de luizen verdwenen (1943).

In 1940 daarentegen ging de luisontwikkeling uitzonderlijk langzaam. Half Juli was het aantal luizen nog maar klein, eind Juli heel wat hoger. De top schijnt in elk geval pas in Augustus te zijn gevallen, over de absolute hoogte is niets bekend. Dit was nu ook het enige jaar, dat hier en daar in de haardgebieden de mozaiekziekte zich tot in de tweede helft van Augustus uitbreidde!

Door de laatstgenoemde auteurs is opgemerkt en door latere onderzoekers (b.v. DONCASTER & GREGORY 1948) telkens bevestigd, dat niet het totale aantal luizen van beslissende betekenis is voor de mate van virustransport, maar het

aantal gevleugelden en de bewegingen van deze, die sterk afhankelijk zijn van het weersverloop in het seizoen.

Uit de hiervoor vermelde waarnemingen en overwegingen valt echter toch de conclusie te trekken, *dat er in het algemeen een verband is tussen het aantal perzikluizen op het augurkengewas en de omvang van de mozaiekinfectie. Massale infectie vindt voornamelijk in de maand Juli plaats.*

Verloop van de infectie op een augurkenperceel

Hiervoor werd al geschetst, hoe op een perceel met een zeer gering aantal zieke planten door een massale invasie van gevleugelde perzikluizen het aantal infecties binnen een week enorm toenam, zodat 2 à 3 weken later vrijwel het hele veld ziek was.

Vooral buiten de haardgebieden echter en wanneer het aantal perzikluizen niet groot is of niet scherp gemarkeerde migratievluchten optreden, kan de infectie van een perceel vrij geleidelijk verlopen.

Men ziet dan in de loop van Juli hier en daar rondom een zieke plant een mozaiekplek ontstaan, die zich tot begin Augustus geleidelijk uitbreidt en, bij snelle groei, tenslotte met andere plekken kan samenvloeien. Zo'n plek kan ook verwelkingsverschijnselen vertonen, soms in zijn geheel, soms alleen in het midden of juist in een kring om de bontgevlekte planten in het centrum heen. In hoofdstuk 8 zal worden getracht, een verklaring van dit vele malen waargenomen, zeer curieuze verschijnsel te geven. Zulke mozaiekplekken komen overeen met de door HILLE RIS LAMBERS (1938) beschreven „infectie-nesten" bij aardappels en zijn wel in hoofdzaak aan virusverspreiding door apterae te danken, die van de ene plant naar de andere wandelen en aldus „buurplantenbesmetting" veroorzaken.

Permanente mozaiekplekken op percelen

Het door de tuinders af en toe waargenomen verschijnsel, dat in verschillende jaren bepaalde en dezelfde plaatsen op augurkenpercelen het eerst en ergst mozaiekziekte zouden vertonen, zou ook nog op een andere wijze kunnen worden verklaard dan door een rechtstreekse invloed van de bodemgesteldheid op de vatbaarheid of gevoeligheid voor de ziekte.

Bij tal van virosen is waargenomen, dat de ziekte zich in een open gewas, waar dus tussen de planten tussenruimten zijn, veel sneller en sterker vestigt en verspreidt dan in een goed gesloten gewas. Bij aardappels, bieten, lupinen en bonen b.v. is dit dikwijls opgemerkt. Bij een holle stand, op misplaatsen, op wendakkers en langs de randen van een perceel is de infectie het ergst. Op een proefveld met ruim gepote augurkenplanten is 100% aantasting altijd véél eerder bereikt dan in een dichtbegroeid practijkperceel.

De oorzaak moet gezocht worden in de biologie van de bladluizen, speciaal in die van de perzikluis. De *alatae* zouden zich in een dicht aaneengesloten gewas minder gemakkelijk vestigen en niet sterk verplaatsen. De hoge luchtvochtigheid tussen een dicht gewas zou hierop van invloed zijn.

Wanneer nu in een perceel bepaalde plaatsen voorkomen met ongunstige bodemstructuur, zodat de augurken er slechter groeien dan in de buurt en het gewas lang een open stand vertoont, zullen de planten op zo'n plek ook het eerst en ergst ziek kunnen worden.

In verschillende gevallen heb ik de indruk gekregen, dat deze verklaring van

het verschijnsel inderdaad de meest waarschijnlijke is, in andere leek een directe invloed van de grond toch niet geheel uitgesloten (wanneer het hele gewas nog een open stand vertoonde b.v.).

E. MOGELIJKHEID VAN DE OVERWINTERING VAN HET VIRUS IN BLADLUIZEN

Overwintering in Myzus persicae

Eerder in dit hoofdstuk is reeds waarschijnlijk gemaakt, dat grond, zaad en mensenhanden als besmettingsbronnen van het augurkenmozaiekvirus geen rol spelen en dat de infectie op het veld, althans die, welke in Juli optreedt, is toe te schrijven aan bladluizen, in de eerste plaats aan *Myzus persicae*. Het virus van de secundaire besmetting zou afkomstig kunnen zijn van de primair besmette planten.

De vraag blijft dan: waar hebben de luizen, die in Juni een aantal augurken primair hebben besmet, het virus opgenomen? Van augurk kan het niet afkomstig zijn.

Is het mogelijk, dat het virus in besmette bladluizen, of in hun nakomelingen (met name bij *Myzus persicae*) overwintert?

Voor de biologie van de bladluizen, en speciaal die van de perzikluis, in verband met hun vermogen tot het transporteren van plantenviren mag worden verwezen naar de studies van HILLE RIS LAMBERS (1938), HEINZE & PROFFT (1938) en PROFFT (1939) (vgl. ook het overzicht van QUANJER 1939).

Reeds door HOGGAN (1933 *a* en *b*) is gevonden, dat het komkommervirus nr 1 door *Myzus persicae* en *Macrosiphum solanifolii* niet van de ene generatie op de andere wordt overgebracht en door latere onderzoekers is overgang van een plantenvirus van volwassen luis op jong of ei nooit gevonden (wel bij een paar soorten Cicaden).

Gaan we de verspreiding van het augurkenmozaiek in de teeltcentra na, dan zien we, dat dit nooit vóór de tweede helft van Juni verschijnt. Infectie van augurk heeft dus hier niet voor de eerste helft van Juni plaats. Toch zijn reeds vanaf half Mei planten op het veld aanwezig. Waarom worden ze de eerste 3 weken nooit en de daarop volgende 3 weken zo sporadisch besmet?

De voornaamste plant, waarop *Myzus persicae* (als ei) overwintert: de perzik, is in Noord-Limburg bij duizenden aangeplant (vrijwel in elke particuliere tuin!) en het aantal migranten, dat in de loop van Mei (het tijdstip is afhankelijk van het weer, dikwijls valt het begin van de migratie reeds in de eerste helft van de maand) de bomen verlaat en allerlei kruidachtige planten opzoekt, moet milliarden bedragen.

Uit een proef bleek, dat de perzikluizen, die van de bomen wegvliegen (en zelfs wel een vroegere generatie), heel goed op augurk verder te kweken zijn, dus een afkeer van augurk schijnt ook niet te bestaan.

Dat nooit een augurkenplant door de migranten, afkomstig van de perzik, wordt besmet, kan m.i. niet anders worden verklaard, dan door aan te nemen, dat de luizen in deze fase van hun levenscyclus het virus niet bij zich hebben.

Voor de gevleugelde perzikluizen uit andere overwinteringsbronnen (bietenkuilen, trek- en bloemenkassen, kamerplanten in huiskamers, koolgewassen na zachte winters) moet wel dezelfde conclusie worden getrokken.

Wanneer de eerste infectie van augurken op het veld plaats vindt door Myzus persicae, is dit blijkbaar door alatae van de tweede generatie op de zomerwaardplanten van deze luis.

Mutatis mutandis moet voor andere luizensoorten, die in het voorjaar migreren, hetzelfde gelden.

Dit kan niet anders betekenen, dan dat de luizen het virus pas op een van hun zomerwaardplanten, of op een tijdelijk bezochte plant in de buurt, opdoen.

Op grond hiervan leek het mij overbodig, over het vraagstuk van de overwintering van het virus door de bladluizen zelf proeven op te zetten.

Transport door en overwintering in andere bladluissoorten

Nu is in de laatste jaren (vgl. KENNEDY 1950) aangetoond, dat virusinfectie van een plant kan worden overgebracht door bladluizen, die op deze plantensoort niet koloniseren en er ook niet regelmatig op te vinden zijn, lang niet zo uitzonderlijk is, als men vroeger wel aannam. *De mogelijkheid bestaat dus, dat de zo schaarse primaire besmetting van de augurken in de haardgebieden veroorzaakt wordt door andere bladluizen dan de hiervoor behandelde.*

Theoretisch zou zelfs de mogelijkheid van overwintering van het virus in deze luizen nog moeten worden opengelaten.

Aanwijzingen, aan welke luizensoorten in dit verband zou kunnen worden gedacht, heb ik niet kunnen vinden. Gezien het indrukwekkende aantal potentiële vectoren, door HEINZE (1950) genoemd en het grote aantal potentiële winter- en andere waardplanten (zie hoofdstuk 7), wordt dit vraagstuk wel zeer ingewikkeld.

In elk geval mag uit al deze gegevens en overwegingen de conclusie worden getrokken, *dat de overwintering van het virus waarschijnlijk plaats heeft in waardplanten, die in de zomer worden bezocht door bladluizen, die het virus van deze naar de augurk overbrengen.*

HOOFDSTUK 7

WAARDPLANTENONDERZOEK

A. UITGANGSPUNTEN EN RICHTINGEN VAN HET ONDERZOEK

Onderzoek onder verschillende plantengroepen

Toen waarschijnlijk werd, dat het augurkenvirus identiek met het *Cucumis virus 1* zou zijn of toch wellicht een stam van dit virus, dat een zeer uitgebreid waardplantencomplex heeft, stond vast, dat het onderzoek naar de waardplanten van het augurkenvirus een groot terrein diende te beslaan.

Twee gezichtspunten stonden hierbij op de voorgrond: Ten eerste moest geprobeerd worden, de waardplanten op te sporen, welke van belang zouden kunnen zijn voor de overwintering van het virus. Ten tweede diende te worden nagegaan, of andere cultuurplanten ziekten vertonen, die door hetzelfde virus worden veroorzaakt. Mogelijk zouden deze gewassen als infectiebron voor de augurk kunnen fungeren of andersom, terwijl het infectieverloop bij deze planten mogelijk ook aanknopingspunten zou kunnen geven voor het onderzoek naar de overwintering van het virus.

Uit de literatuur blijkt, dat, terwijl de Amerikaanse onderzoekers de overwintering aanvankelijk het meest hebben gezocht bij akkeronkruiden en in het wild groeiende planten, de Engelse in het bijzonder aan de sierplanten hebben gedacht, in de jongste tijd hierin weer door de Amerikanen gevolgd (cf. FAAN & JOHNSON 1951). In al deze categorieën planten zijn winterwaardplanten gevonden, zonder dat m.i. overtuigend is aangetoond, welke groep de hoofdrol speelt of welke soorten in de practijk van beslissende betekenis zijn.

In Duitsland is ook de mening geuit, dat overblijvende sierplanten en eventueel ook winter-annuellesoorten onder de eenjarige onkruiden voor de overwintering verantwoordelijk zijn en dat de haardgebieden van het komkommervirus dus de steden en dorpen zijn met hun sier- en moestuinen (RICHTER 1939, HEINZE 1939). Hoe verder men hier vandaan komt, hoe minder b.v. lupine, volgens hun waarnemingen, door bruine strepenziekte (*Cucumis virus 1*) wordt aangetast.

Haardgebieden en winterwaardplanten

Hier stuit men op een duidelijke discrepantie tussen de oudere Amerikaanse onderzoekingen enerzijds, waarin een verband tussen de aanwezigheid van sier- en moestuinen en de frequentie van het komkommervirus nooit werd gevonden en de Engelse en Duitse onderzoekingen anderzijds, waaruit een dergelijk verband telkens naar voren komt.

In Nederland heb ik nu merkwaardigerwijze nimmer een verband tussen de nabijheid van siertuinen en de frequentie van het augurkenmozaiek kunnen vaststellen. Het tegendeel is zelfs het geval. Zoals in hoofdstuk 3 *c*) is uiteengezet, moeten in Noord-Limburg de broek- en beemdgronden als haardgebieden van de ziekte worden beschouwd. Dit zijn nu juist niet de gebieden met veel

siertuinen. Er zijn zelfs broekgronden, waar geen huis staat en geen tuin te bekennen is, zoals het Tegelse broek, maar die tot de ergste mozaiekgebieden behoren! In enkele gevallen, zoals in Helenaveen, bevinden zich wel siertuinen in het haardgebied, maar niet meer dan daarbuiten.

In Roelofsarendsveen liggen alle huizen met siertuintjes langs één straatweg, die van noord naar zuid midden door de polder loopt. Deze strook vormt echter niet het uitgangspunt van de mozaiekverspreiding, die juist aan de randen van de Veënse polder begint.

Op de vraag, waarom in de haardgebieden het virus zich vroeger en sterker verspreidt dan daarbuiten, zijn nu in beginsel twee antwoorden mogelijk:

1e. omdat in de haardgebieden de vectoren vroeger en in groter aantal optreden of beweeglijker zijn dan daarbuiten;

2e. omdat in de haardgebieden de winterwaardplanten van het virus min of meer gelocaliseerd zijn, waardoor de bladluizen er eerder besmet worden en het aantal geïnfecteerde luizen er groter is dan daarbuiten.

Wat betreft het tijdstip van verschijnen, de bevolkingsdichtheid en de beweeglijkheid van de bladluizen in de haardgebieden, vergeleken met de elders gelegen terreinen, hierover zijn vrijwel geen gegevens beschikbaar.

In 1944 werd geprobeerd, hierover uitvoerige waarnemingen te doen, waarbij, ter besparing van tijd, de bladluisvangsten geconserveerd werden. Door oorlogshandelingen ging het materiaal echter verloren en daar dit onderzoek enorm veel tijd vroeg en later weinig betrouwbare resultaten beloofde, werd het niet hervat.

Een toevallige waarneming kan voor een bepaald jaar wel enig licht op het vraagstuk werpen. In 1947 werden op het proefterrein aan de Straelseweg (geen haardgebied) in Juni enkele rijen mozaiekzieke augurken uitgeplant met er vlak naast rijen gezonde augurken. Pas tegen half Juli bleek het mozaiek zich in de gezonde rijen sterk te verspreiden, maar verder op de tuin en op de augurkenpercelen in de buurt was in die periode nog geen mozaiek te vinden.

Over de bladluizen zijn geen waarnemingen gedaan. In dit geval bleek echter duidelijk, dat in de eerste helft van Juli de bladluizen niet meer de beperkende factor voor de virusverspreiding vormden, maar blijkbaar op het proefterrein en in de naaste omgeving de rijen zieke augurken de enige infectiebron waren.

Pas in de tweede helft van de maand trad ook verder in de omgeving mozaiek op, dat mogelijk door infectie van grotere afstand kon zijn ontstaan.

Hiermee is natuurlijk niet bewezen, dat de bladluizen nooit ergens de beperkende factor voor de virusverspreiding zouden kunnen vormen. Wanneer men echter verder ziet, dat in jaren met weinig vliegende bladluizen op vele percelen buiten de haardgebieden het mozaiek geheel wegblijft, terwijl er toch altijd wel wàt luizen zijn, lijkt de conclusie gerechtvaardigd, dat de ongelijke verdeling van de virusbronnen, veel meer dan de frequentie der (gevleugelde) vectoren, voor de typische verspreiding van het virus verantwoordelijk is.

Kijkt men voorts naar de verspreiding van andere viren, zoals het *Phaseolus virus 1* van de bonen (bonenmozaiek) en het *Beta virus 4* van voer- en suikerbieten (vergelingsziekte), dan is er geen enkele aanwijzing, dat deze zich in de haardgebieden van het augurkenmozaiek vroeger of sterker zouden verspreiden dan daarbuiten. Wanneer de algemene dichtheid der luizenbevolking of de grotere beweeglijkheid der alatae de oorzaak van het haardgebiedverschijnsel bij het augurkenmozaiek was, zou men verwachten, dat dit ook voor andere

viren zou gelden, vooral voor een virus als dat van het bonenmozaiek, dat in het zaad van de boon overblijft en waarvan de infectiebronnen dus overal verspreid zijn.

Er zijn dus goede redenen, de winterwaardplanten van het augurkenvirus in Noord-Limburg te zoeken in de broek- en beemdgronden, in Roelofarendsveen langs de randen van de polder.

In Noord-Limburg moest in eerste instantie gedacht worden zowel aan bepaalde cultuurgewassen en akkeronkruiden als aan wilde planten, die in of langs sloten, in moerasjes of vochtige weilanden groeien. In Roelofarendsveen, dat zeer homogeen is, wat cultuurgewassen en onkruiden betreft en in zijn geheel zeer waterrijk, zou te denken zijn aan de planten van de lage weilanden, die de Veense polder omgeven.

Onder deze categorieën is dan ook voornamelijk naar winterwaardplanten gezocht, terwijl verder allerlei soorten zijn onderzocht, die om de een of andere reden van belang zouden kunnen zijn.

B. RESULTATEN VAN INOCULATIEPROEVEN

De resultaten van de inoculaties zijn verwerkt in de tabellen 10, 11, 12 en 13 (pag. 58–62), die in de daar op volgende „legenda" nader zijn toegelicht.

Nadere bespreking van de resultaten bij enkele onderzochte planten

Apium graveolens L. (tabel 10, 12, 13).

Te Venlo werd in 1951 een perceel ernstig zieke knolselderie gevonden. De planten vertoonden groeiremming, gele bladvlekken en enkele bladsteelnecrosen. De ziekte was in 1950 daar voor het eerst gezien, is in de streek niet bekend en in Nederland niet eerder beschreven. De symptomen vertonen wel overeenkomst met die, in de V.S.A. beschreven door WELLMAN (1934) en in Italië door GIGANTE (1936). Het is nog niet bekend, of het hier een afwijkende stam van het *Cucumis virus 1* betreft (tabel 10). Vroegere proeven met knolselderie hebben steeds negatieve resultaten gegeven (tabel 12, 13).

Beta vulgaris L. (tabel 11, 12, 13).

Inoculatie van suikerbiet en voerbiet heeft meestal negatieve resultaten gegeven, terug-inoculatie op augurk is nooit gelukt. Soms zijn alleen locale vlekken gevonden. Vele onderzoekers hebben met biet al soortgelijke ervaringen opgedaan. BHARGAVA (1948) vond, dat infectie alleen gelukte, als het virus gelegenheid kreeg, door meristematische weefsels binnen te dringen. Bij teruginoculatie van biet op tabak zou een „beletter" („inhibitor") een rol spelen.

Bryonia dioica JACQ. (tabel 13).

Dit is de enige in Nederland in het wild voorkomende Cucurbitacee, zodat haar gedrag ten opzichte van het augurkenvirus interessant is. Ik verkreeg alleen negatieve resultaten. Ook vond ik nooit Heggerank-planten met mozaiek. Volgens SMITH (1937) komen die in Engeland wel voor, maar is niet aangetoond, dat dit door *Cucumis virus 1* wordt veroorzaakt. Wel is dit het geval met een mozaiek van *Bryonia alba* L., die echter in Nederland niet voorkomt.

Tenslotte dient opgemerkt, dat *Bryonia dioica* in ons land een fluviatiele ver-

TABEL 10. Planten met ziekteverschijnselen, in het veld aangetroffen, waaruit Cucumis virus 1 op augurk is geïsoleerd

groep	naam	vindplaats	symptomen	infectie augurk	tijd tussen inoculatie en eerste symptomen	duur van de proef
T	Apium graveolens L. (Knolselderie)	Venlo	mozaiek	5/20 *m.*	7 d.	30 d.
T	Cucumis Melo L. (Suikermeloen)	id.	vlekken, verwelking	5/5	8 d.	40 d.
T	Cucumis sativus L. (Groene kaskomkommer)	Maastricht	mozaiek, verwelking	16/18	9 d.	26 d.
T	id. (A'damse gele bak)	Roelofarendsveen	mozaiek	1/4	24 d.	38 d.
T	id. (id.)	Ter Aar	id.	4/4	25 d.	31 d.
T	Cucurbita pepo L. (Zucchetti)	Venlo	id.	2/3 *m.*	18 d.	55 d.
S	id. (Sierpompoen)	Amersfoort	id.	20?/20	11 d.	51 d.
S	Dahlia variabilis DESF.	Venlo	id.	2 5	13 d.	35 d.
S	id. (Little Marvel)	Cambridge	id.	–/4	–	30 d.
S	id. (id.)	id.	id.	3/6 op tabak	11 d.	30 d.
L	Lupinus luteus L. (Zoete)	Venlo	bruine strepenziekte	12/16 *m.*	6 d.	60 d.
T	Lycopersicum esculentum MILL.	Tegelen	mozaiek en bladnecrosen	3/10 *m.*	4 d.	23 d.
S	Matthiola incana R.BR.	Enkhuizen	mozaiek en gebroken bloemen	2/10	10 d.	32 d.
A	Mercurialis annua L.	Venlo	mozaiek	4/20 *m.*	11 d.	35 d.
A	id.	Maastricht	id.	5/10	8 d.	31 d.
T	Nicotiana Tabacum L.	Venlo	„ratel"	1/5	20 d.	43 d.
T	id.	id.	id.	9/10	9 d.	48 d.
T	id. (Slits 25)	id.	kringvlekken figuurnecrose	1/10	6 d.	21 d.
T	Spinacia oleracea L. (Koning van Denemarken)	id.	mozaiek	10/20	6 d.	48 d.
T	id. (Bloomsdale)	Wageningen	id.	3/10	11 d.	28 d.
T	Spinacia oleracea L. (Winterspinazie)	Maastricht	mozaiek	13/20	13 d.	31 d.
T	id.	Wageningen	id.	11/20	8 d.	31 d.

TABEL 11. In de kas opgekweekte planten, die na inoculatie met Cucumis virus 1 van augurk ziektesymptomen hebben ontwikkeld of virusdrager zijn gebleken

groep	isolatie virus	naam	infectie	tijd tussen inoculatie en eerste symptomen	duur van de proef	terug-inoculatie op augurk
S	TT	Antirrhinum majus L.	20?/20	? d.	6 mnd.	+
		(var. nanum)				
L	41	Beta vulgaris L.	2/8	10 d.	4 mnd.	–
		(Suikerbiet „Ideaal")				
L	TT	id.	–/2	*loc.*	28 d.	.
		(id. Engels ras)				
T	41	Capsicum annuum L.	4/5 *m.*	15 d.	42 d.	.
		(Spaanse peper)				
T	41	id.	5/5 *m.*	7 d.	4 mnd.	.
		(Zoete paprika)				
T	41	Cucumis Melo L.	4/6 *m.*	13 d.	28 d.	.
		(Suikermeloen) *m*				
T	41	id. (6 rassen)	32/48	13 d.	44 d.	.
T	41	Cucumis sativus L.	5/5	7 d.	40 d.	.
		(Spotvrije groene broei)				
T	41	Cucurbita pepo L.	5/5 *m.*	12 d.	36 d.	.
		(Zucchetti)				
S	TT	id.	1/5	25 d.	65 d.	.
		(Kl. Sierkalebas)				
T	TT	Datura Stramonium L.	5/6	19 d.	33 d.	.
		(var. Tatula L.)				
S	TT	Delphinium elatum L.	5?/5	? d.	6 mnd.	+
(M	TT	Eupatorium cannabinum L.	?/10	? d.	75 d.	+)
A	LV	Galinsoga parviflora CAV.	6?/6	33 d.	58 d.	+
L	TT	Lupinus luteus L. (Zoete)	22/22 *m.*	22 d.	67 d.	.
T	TT	Lycopersicum esculentum MILL.	?/8 *m.*	? d.	39 d.	+
		(Ailsa Craigh)				
T	TT	id. (Tuckswood)	5/5	29 d.	36 d.	.
W	46	Malva silvestris L.	5?/5	14 d.	31 d.	–
S	41	Nicotiana affinis MOORE	1/4	11 d.	72 d.	+
T	41	Nicotiana glutinosa L.	10/10 *m.*	19 d.	56 d.	+
T	41	Nicotiana rustica L.	3/4	11 d.	47 d.	.
T	41	Nicotiana Sanderae HORT.	3/4	5 d.	89 d.	+
S	TT	Nicotiana silvestris SPEG. et COM.	?/14 *m.*	? d.	6 mnd.	+
T	41	Nicotiana Tabacum L.	8/8 *m.*	10 d.	52 d.	+
		(Slits 25)				
S	LV	Petunia hybrida	6/6 *m.*	13 d.	6 mnd.	+
S	41	Phytolacca decandra L.	8/8 *m.*	12 d.	1 jaar	+
S	TT	Primula chinensis LINDL.	?/4	? d.	68 d.	+
S	TT	Primula malacoides FRANCH.	5/5 *m.*	12 d.	11 mnd.	+
S	TT	Primula obconica HANCE	10/10 *m.*	20 d.	2–4 jaar	+
S	TT,	Primula veris L.	10?10/*m.*	? d.	7 mnd.	+
	DK	(var. elatior L.)				
M	TT	Scrophularia nodosa L.	5/10 *m.*	10 d.	3 jaar	+
T	TT	Solanum Melongena L.	1/10	17 d.	49 d.	+
T	41	Spinacia oleracea L.	6/6 *m.*	15 d.	6 mnd.	+
		(Koning van Denemarken)				
T	46	Tetragonia expansa MURR.	3/3	9 d.	40 d.	–
S	TT	Tropaeolum majus L.	–/4 *m.*	*loc.*	23 d.	.
M	TT	Valeriana officinalis L.	5/5	26 d.	2 jaar	+
S	45	Viola tricolor L.	2/5	15 d.	4 mnd.	–
		(var. hortensis DC.)				

TABEL 12. Planten met ziekteverschijnselen of verdacht als virusdragers, in het veld aangetroffen, waaruit geen Cucumis virus 1 op augurk kon worden overgebracht

groep	naam	vindplaats	symptomen	aantal augurken geïnoculeerd	duur van de proef
W	Aegopodium Podagraria L.	Venlo	blad vlekkerig	20	19d.
T	Allium ascalonicum L.	Ouddorp	„krulbosjes"	10	28d.
T	Allium porrum L.	Venlo	bladvlekjes	4	33d.
M	Angelica silvestris L.	Venlo, Wageningen	mozaiek?	20*m.*	27d.
T	Apium graveolens L. (Knolselderie)	Venlo	id.?	3*m.*	43d.
L	Beta vulgaris L. (Suikerbiet)	id.	id.	10	22d.
M	Berula angustifolia KOCH	Roelofarendsveen	id.?	3	36d.
T	Capsicum annuum L. (Zoete paprika)	Groningen	id.?	6	24d.
T	id. (id.)	Naaldwijk	id. + kringvlekken	10	21d.
S	Chrysanthemum indicum CASS. (Royal Bronze)	Roelofarendsveen	mozaiek	10	25d.
A	Convolvulus arvensis L.	Venlo	id.?	10	16d.
T	Cucumis Melo L. (Suikermeloen)	Z.O. Beemster	verwelking	5	43d.
T	id. (Groene ananas)	Venlo	topnecrose	5	34d.
S	Dahlia variabilis DESF.	id.	mozaiek	10*m.*	26d.
S	id. (uit Frans zaad)	Oosterleek	id.	42	16d.
T	Datura Stramonium L.	Venlo	id.	3	33d.
W	Erigeron canadensis L.	Baarlo	id.?	6	21d.
M	Eupatorium cannabinum L.	Tegelen	id.	4	38d.
M	id.	Hout-Blerick	id.	10	23d
A	Galinsoga parviflora CAR.	Venlo	normaal	10*m.*	36d.
A	id.	id.	bladvlekjes	10	17d.
W	Heracleum Sphondylium L.	Venlo, Baarlo	kringvlekken	10*m.*	21d.
S	Lathyrus odoratus L. (Gigantic en Powerscourt)	Venlo	mozaiek en stengelnecrosen	20	17d.
L	Lupinus albus L.	Venlo	bruine strepenziekte	10	21d.
T	Lycopersicum esculentum MILL. (Aurora)	id.	naaldbladigheid	10	25d.
T	id.	Hout-Blerick	id.	10	21d.
M	Lysimachia vulgaris L.	Venlo	bladvlekken	20	27d.
AM	Lythrum salicaria L.	Tegelen	normaal	10	35d.
S	Matthiola incana R. BR. (Copperred)	Enkhuizen	mozaiek, gebroken bloemen	40	20d.
T	Nicotiana Tabacum L.	Venlo	„ratel"	5	40d.
T	id.	Blerick	id.	10	26d.
T	id. (Maas en Waalse)	Puiflijk	id.	10	29d.
S	Petunia hybrida	Venlo	mozaiek?	12*m.*	19d.
T	Phaseolus vulgaris L. (Servus)	id.	zwarte vaatziekte	10	29d.
S	Physalis Franchetii MASTERS	id.	bladvlekjes	10	20d.
M	Polygonum Bistorta L.	id.	normaal	10	22d.
T	Prunus avium L. (Udense Spaanse)	Z. Limburg	„Eckelradervirusziekte	20	22d.

TABEL 12 (vervolg)

groep	naam	vindplaats	symptomen	aantal augurken geïnoculeerd	duur van de proef
M	Ranunculus sceleratus L.	Z.O. Beemster	normaal	10	24 d.
W	Rubus fruticosus L.	Venlo	mozaiek	9	28 d.
W	Rumex obtusifolius L.	id.	id.	6 *m.*	29 d.
M	Scrophularia nodosa L.	id.	id.	10 *m.*	21 d.
A	Solanum nigrum L.	id.	kringvlekken	3	19 d.
L	Solanum tuberosum L. (Eigenheimer)	id.	mozaiek	4	42 d.
L	id. (Bintje)	id.	normaal	10	28 d.
L	id. (Industrie en Eigenheimer) (poters van planten naast mozaiekzieke augurken vorig jaar)	id.	id.	13	31 d.
A	Sonchus oleraceus L.	id.	mozaiek?	20	26 d.
A	Stellaria media Cyrillo	Wageningen	id.	20	18 d.
M	Valeriana officinalis L.	Venlo	normaal	10	25 d.
M	id.	Wageningen	id.	20	19 d.
T	Vicia Faba L.	Tegelen	mozaiek	4	65 d.
T	id.	Sloten	blad- en stengelnecrosen	12	24 d.

TABEL 13. In de kas opgekweekte planten, waarop het Cucumis virus 1 niet mechanisch van augurk kon worden overgebracht

groep	isolatie virus	naam	aantal geïnoculeerde planten	duur van de proef	teruginoculatie op augurk
T	41	Allium Cepa L. (Zeeuwse pootui)	5	40 d.	.
T	41	Allium porrum L.	10	43 d.	.
T	41	Apium graveolens L. (Knolselderie)	5	40 d.	.
W	45	Arctium minus BERNH.	10	86 d.	–
L	41	Beta vulgaris L. (Suikerbiet KUHN P)	15	39 d.	.
L	41	id. (Voerbiet)	3	39 d.	.
W	46	Bryonia dioica JACQ.	28	53 d.	.
W	KM	id.	10	28 d.	–
S	45	Callistephus chinensis N. ab E.	9	4 mnd.	– (2 ×)
A	41	Capsella Bursa pastoris MNCH.	4	42 d.	.
A	41	Chenopodium album L.	4	42 d.	.
S	DK	Cheiranthus Cheiri L.	4	32 d.	.
S	46	Chrysanthemum indicum CASS. (Peter Pan)	5	62 d.	–
S	KM	id. (id.)	15	61 d.	–
S	46	id. (zaai-var.)	10	28 d.	–
S	45	Chrysanthemum maximum DC.	9	4 mnd.	–
T	45	Cichorium Intybus L. (Witlof)	10	85 d.	–
T	41	Citrullus vulgaris SCHRAD. (Watermeloen) (2 rassen)	22	31 d.	.
T	46 + KM	Cucurbita ficifolia BOUCHÉ („Onderstam F”)	10	76 d.	–
S	LV	Dahlia variabilis DESF. (Mignon)	9	41 d.	.
S	41	id. (id.)	9	56 d.	–
S	46 + TT + KM + DK	id. (Cactus)	10	41 d.	–
T	41	Datura Stramonium L.	8 *m.*	38 d.	–

TABEL 13 (vervolg)

groep	isolatie virus	naam	aantal geïnoculeerde planten	duur van de proef	terug-inoculatie op augurk
S	41	Delphinium elatum L.	4	48 d.	.
M	TT	Eupatorium cannabinum L.	5	53 d.	–
M	46	Filipendula Ulmaria MAXIM.	6	44 d.	–
A	41	Galinsoga parviflora CAV.	8	27 d.	.
A	45	id.	10	56 d.	–
W	KM	Heracleum Sphondylium L.	8	48 d.	–
M	TT	Iris Pseudacorus L.	5	49 d.	–
W	KM	Lamium album L.	10	63 d.	–
T	41	Luffa spec.	3 *m.*	99 d.	.
L	41	Lupinus albus L.	5	48 d.	.
L	41	Lupinus angustifolius L.	4	31 d.	.
S	41	Lupinus polyphyllus LINDL.	5	35 d.	.
T	41	Lycopersicum esculentum MILL. (Vahle Leader)	4 *m.*	33 d.	–
M	TT	Lysimachia vulgaris L.	10	55 d.	–
S	MH	Matthiola annua SWEET. (Zomerviolier)	9	4 mnd.	–
S	TT	id. (id.)	10	4 mnd.	–
L	41	Medicago sativa L.	7	34 d.	–
A	41	Mercurialis annua L.	3	36 d.	.
T	41	Phaseolus vulgaris L. (Stamprinces)	10 *m.*	21 d.	.
T	KM	id. (Servus)	12	43 d.	.
S	KM	Physalis Franchetii MASTERS	10	82 d.	–
S	45	Phytolacca decandra L.	10	45 d.	–
T	41	Pisum sativum L. (Eminent)	6	25 d.	.
W	KM	Plantago major L.	10	61 d.	–
S	TT	Primula Auricula L.	10	49 d.	.
S	46	Primula veris L. (var. elatior L.)	10	8 mnd.	–
S	KM	id. (id.)	10	8 mnd.	–
MW	45	Ranunculus repens L.	10	47 d.	–
T	46 + KM + TT + DK	Rheum Rhaponticum L. (Goliath)	10	45 d.	–
W	45	Rumex obtusifolius L.	8 *m.*	25 d.	–
T	41	Scorzonera hispanica L.	5	36 d.	.
L	41	Soja hispida MNCH.	6	62 d.	.
A	41	Solanum nigrum L.	4	42 d.	.
M	TT	Solanum Dulcamara L.	10	55 d.	–
L	41	Solanum tuberosum L. (Bevelander)	8	58 d.	– (2 ×)
L	LV	id. (Bintje)	4	85 d.	–
L	LV	id. (Industrie)	4	85 d.	–
L	46, KM, TT, DK	id. (Bevelander, Bintje, Eigenheimer, Industrie, Rode star)	5 × 10	43 d.	–
MW	45	Symphytum officinale L.	10	25 d.	–
MW	KM	id.	8	64 d.	–
W	KM	Tanacetum vulgare L.	8	68 d.	–
L	TT	Trifolium incarnatum L.	10	56 d.	.
S	TT	Tropaeolum majus L.	20	16 d.	.
W	46	Urtica dioica L.	3	51 d.	–
T	41	Vicia Faba L.	5 *m.*	21 d.	.
L	46, KM	Vigna sinensis (Stickmann) ENDL. (Black Eye)	9 + 19	34 d.	–
S	41	Zinnia elegans JACQ.	4	60 d.	.
S	TT	id. (Golden Gem)	4	57 d.	.

LEGENDA BIJ DE TABELLEN 10, 11, 12 EN 13

groep: L = landbouwgewas — A = akkeronkruid
T = tuinbouwgewas — M = moerasplant
S = sierplant — W = plant van wegbermen of ruderaal plant

naam: Bij cultuurgewassen is tussen haakjes de naam van ras of variëteit vermeld, wanneer deze bekend was.

infectie: 5/20 — van de 20 geïnoculeerde planten hebben 5 symptomen ontwikkeld.
m. = dezelfde proef is een of meer keren herhaald met ongeveer gelijk resultaat.

tijd tussen inoculatie en eerste symptomen: loc. = uitsluitend locale symptomen zijn opgetreden.

terug-inoculatie op augurk: hierbij zijn vrijwel steeds 10 planten gebruikt, die tenminste 21 dagen na de inoculatie zijn aangehouden.
\+ = positief resultaat
− = negatief resultaat
. = geen terug-inoculatie uitgevoerd.

spreiding heeft. In de Z.H. Venen en de Beemster komt ze niet voor en in Noord-Limburg alleen langs de Maas, niet in de haardgebieden van het augurkenmozaiek.

Cucumis Melo L. (tabel 10, 11, 12).

In proeven zijn een zestal rassen van de meloen duidelijk vatbaar gebleken voor het virus (tabel 11). De meloen reageert met verspreide gele bladvlekken (geen typisch mozaiek), bladnecrosen, topnecrose en verwelking. Alleen uit een op de proeftuin ziek geworden plant kon het augurkenvirus worden geïsoleerd. Verder heb ik in de practijk nooit mozaiekzieke meloenen gevonden.

De soms optredende massale verwelkingen van dit gewas schijnen andere oorzaken te hebben (tabel 12). De kans op besmetting is onder het platglas uiteraard kleiner, maar toch allesbehalve gering.

Cucumis sativus L. (tabel 10, 11).

Hoewel de groene kaskomkommer zeer vatbaar blijkt voor het augurkenvirus, speelt het mozaiek in de teelt van dit gewas geen rol. Het in tabel 10 genoemde geval had betrekking op planten van een zeer late teelt en is het enige mij bekende gebleven.

De verklaring van het niet aangetast worden van kaskomkommers is eenvoudig. Deze worden doorgaans in stookkassen geteeld van December tot Juli. Als in Juni besmette bladluizen gaan rondvliegen, zijn de planten „afgedragen", ze groeien niet meer en reageren niet meer op een eventuele besmetting, die onder glas toch al veel minder plaats heeft dan in het veld. Het is dus een geval van „ontsnapping" aan de ziekte.

Infectie van (gele) bakkomkommers in de Z.H. Venen komt daarentegen herhaaldelijk voor (tabel 10). Het betreft hier een echte zomerteelt, waarbij de ramen in Juli worden gelicht, zodat gemakkelijk besmetting van de nog sterk groeiende planten plaats heeft.

Cucurbita ficifolia Bouché (tabel 13).

Deze pompoen bleek in proeven niet vatbaar voor het virus. Wel vertonen de behandelde bladeren gele vlekjes, maar verspreidingssymptomen treden niet op. Terug-inoculatie gaf een negatief resultaat.

Deze plant wordt de laatste jaren op zeer grote schaal gebruikt als onderstam, om komkommers op te enten, teneinde deze te beschermen tegen Fusariose. Te Roelofarendsveen heeft het enten van augurken op deze „onderstam F" goede resultaten opgeleverd tegen de daar inheemse „wortelrotverwelking". De vraag is gesteld, of enting op deze onderstam de augurken misschien ook on- of minder vatbaar zou maken voor de mozaiekziekte.

Daarom is een proef uitgevoerd met drie, op *Cucurbita ficifolia* geënte augurkenplanten. Na inoculatie vertoonden alle drie augurken na 6 dagen mozaieksymptomen. Ze ontwikkelden topnecrose en de oudere bladeren stierven vroegtijdig af. De pompoen-onderstammen, die een zijspruit met enkele bladeren hadden gevormd, vertoonden geen enkel ziekteverschijnsel.

Op *Cucurbita ficifolia* geënte augurken zijn dus even vatbaar en gevoelig voor mozaiek als augurkenplanten „op eigen wortel".

Cucurbita pepo L. (tabel 10, 11)

In hoofdstuk 4 is reeds vermeld, dat de pompoen op het primaire blad scherpe locale vlekken geeft. Bij de rassen „Zucchetti" (een eetbare variëteit, nauw verwant aan de „vegetable marrow") en „Kleine Sierkalebas" heb ik waargenomen, dat enkele planten na inoculatie geen verspreidingssymptomen gaan vertonen, terwijl het virus er ook niet meer uit terug te isoleren is. Ook ontwikkelen soms enkele exemplaren de verspreidingssymptomen veel later dan andere. Dit zou er op kunnen wijzen, dat deze rassen ten opzichte van het *Cucumis virus 1* populaties zijn van vatbare en min of meer resistente typen.

Volgens Ogilvie & Mulligan (1931) wordt de „vegetable marrow" in het zuidwesten van Engeland ernstig door het komkommervirus 1 aangetast.

Dahlia variabilis L. (tabel 10, 12, 13)

Tegenover één geslaagde isolatie uit Dahlia staan ettelijke negatieve resultaten. In proeven te Cambridge werd de variëteit „Little Marvel" gebruikt, waarvan bekend was, dat ze het *Cucumis virus 1* bevatte. Isolatie van het virus hieruit gelukte niet op augurk, maar wel op tabak, die bij terug-inoculatie op augurk ook weer de gewone symptomen opleverde. Uit deze gang van zaken wordt waarschijnlijk, dat Dahlia een beletter bevat, die de infectie van augurk door het komkommervirus 1 tegen gaat. Mijn indruk is, dat virusziekten in Dahlia's in Nederland veel minder voorkomen dan in Engeland. Ten aanzien van het *Cucumis virus 1* zijn echter in Engeland virusdragers gevonden, zodat alleen op uitwendige symptomen niet mag worden afgegaan. De onderzoekingen van Roland (1948) toonden aan, dat in België in tenminste 19 variëteiten het komkommervirus wel aanwezig was, in vele er van latent.

Datura Stramonium L. (tabel 11, 12, 13)

Door Smith (1937) is deze soort als „differentiërende waardplant" opgegeven. In mijn proeven te Venlo gaf ze echter geen resultaten. Wel in die te Cambridge in het najaar, zodat hier wellicht een seizoen-effect in het spel is, terwijl mogelijk de var. Tatula ook gevoeliger is dan andere. Overigens waren ook daar de symptomen zwak (lichtgroene vlekjes en donkergroene eikebladfiguren). Voor determinatie van het virus blijkt Datura in het algemeen niet goed bruikbaar.

Eupatorium cannabinum L. (tabel 11, 12, 13)

Uit deze moerasplant kon het augurkenvirus nooit geïsoleerd worden en inoculaties hebben er nooit symptomen op gegeven. Slechts in één geval kon uit geïnoculeerde planten na 4 weken het virus terug-geïsoleerd worden (slechts 1/10 infectie), na 6 weken echter niet meer. Herhaling van de proef leverde steeds negatieve resultaten. Ook proeven met *Myzus persicae* vielen negatief uit. Het lijkt dus wel hoogst twijfelachtig, of het Koninginnekruid als waardplant mag worden beschouwd.

Galingsoga parviflora CAV. (tabel 11, 12, 13)

Dit eenjarige akkeronkruid, dat te Venlo op de lagere gronden algemeen is, is door HEINZE (1939) als waardplant genoemd. Uit planten op het veld kon door mij het virus niet worden geïsoleerd. In één proef kon uit geïnoculeerde *Galinsoga*-planten, die vrijwel geen symptomen hadden gekregen, na 5 weken het virus op augurk terug-geïsoleerd worden. Andere proeven gaven geheel negatieve resultaten. Uit het, uit zaad van bovengenoemde geïnoculeerde planten opgekweekte materiaal, kon geen virus geïsoleerd worden.

Het Knopkruid lijkt dus hoogstens een zwakke waardplant van het augurkenvirus en zeker geen winterwaard.

Lupinus spp. (tabel 10, 11, 12, 13)

In het literatuuroverzicht is de „Lupinenbräune" reeds vermeld. De te Venlo op het veld gevonden en door inoculatie met het augurkenvirus teweeggebrachte ziektebeelden komen hiermee geheel overeen.

Op een proefterrein vertoonden tussen mozaiekzieke augurken gezaaide *Lupinus luteus* L. (var. zoete), *L. albus* L. en *L. angustifolius* L. tegelijkertijd overeenkomstige verschijnselen. Alleen uit *L. luteus* was het virus op augurk over te brengen, terwijl ook alleen inoculaties van augurk op deze soort gelukten. Dit kan echter een kwestie van proeftechniek zijn: later bleek, dat inoculatie met fijne carborundums (400 en 500 „mesh") en „celite" (diatomeeën-aarde) veel betere resultaten gaf dan met grof carborundum (2 F).

In proeven bleek, dat in de haardgebieden van het augurkenmozaiek geen gezonde zaadlupine van „zoete" rassen valt te telen. Ook buiten deze komt dikwijls, zij het niet geregeld, aantasting voor. Deze ziekte vormt momenteel een van de belangrijkste beletselen voor de verbreiding van de zaadteelt der zoete lupine in ons land. Tevens is ze een aanwijzing voor de algemene verspreiding van het komkommervirus 1.

De blauwe sierlupine (*L. polyphyllus* LINDL.) is onvatbaar.

De naam „*verdorringsziekte*" voor deze aantasting, opgenomen in de „Nederlandse namen voor plantenziekten van landbouwgewassen" van de Nederlandse Plantenziektenkundige Vereniging (1941), verdient geen aanbeveling, omdat verdorring bij meer lupineziekten optreedt, o.a. bij de „verwelkingsziekte", veroorzaakt door *Fusarium oxysporum* SCHLECHT. In plaats hiervan zou ik de naam „*bruine strepenziekte*" willen voorstellen, die een goed differentiërend kenmerk naar voren brengt en aansluit bij de Duitse en Engelse namen.

Lycopersicum esculentum MILL. (tabel 10, 11, 12, 13)

Uit de proeven blijkt, dat de tomaat wel vatbaar is voor het augurkenvirus, maar dat het slechts bij één gelegenheid uit zieke tomaten (in een warenhuis)

geïsoleerd is. De vele negatieve resultaten schijnen op proeftechnische moeilijkheden en seizoeneffecten te berusten. Reeds MOGENDORF (1930) kreeg verschillen tussen inoculaties met extract (geen bladversmalling) en infecties met luizen. Ook hierin schijnt het seizoen een rol te spelen: in Cambridge vond ik in het najaar wel smalbladigheid na gewone inoculatie.

Spontane infectie van kastomaten schijnt zeldzaam te zijn, vermoedelijk ten gevolge van „ontsnapping" (vgl. het hiervoor vermelde over de kaskomkommer).

Een speciaal geval van infectie van tomaat in een jong stadium is door VAN KOOT & CAMFFERMAN (1952) beschreven. Toch schijnt infectie van natuurtomaten (geheel buiten geteeld) in ons land niet van veel betekenis te zijn. Uit planten met uitgesproken naaldbladigheid, opgegroeid tussen mozaiekzieke augurken, kon ik geen augurkenvirus isoleren. Wellicht is dit verschijnsel toch door een stam van het tabaksmozaiekvirus veroorzaakt.

Matthiola incana R. BR. (tabel 10, 12 en 13)

Uit zieke winterviolieren uit Enkhuizen, die typisch mozaiek en fraaie gebroken bloemen vertoonden, werd eenmaal een virus op augurk overgebracht, dat wel tot het *Cucumis virus 1* moet worden gerekend. Latere isolaties uit *Matthiola* en inoculaties van augurk op *Matthiola* (*annua* SWEET.), hadden geen van alle resultaat. Een vergissing of spontane infectie is zeer onwaarschijnlijk, want het virus uit Matthiola bleek op tabak typisch af te wijken van alle andere isolaties, zodat het wellicht als een afwijkende stam moet worden beschouwd. Voorlopig ben ik dus wel geneigd, Matthiola als waardplant te beschouwen, zij het onder voorbehoud, wat betreft virusstam en door het virus veroorzaakte symptomen. Het zou dan een nieuwe waardplant van het *Cucumis virus 1* zijn. Een en ander behoeft nog nader onderzoek.

Mercurialis annua L. (tabel 10, 13)

Dit eenjarige akkeronkruid, dat een fluviatiele verspreiding heeft in ons land, komt in Limburg niet te ver van de Maas veel op augurkenpercelen voor, waar het later in het seizoen dikwijls mozaiekverschijnselen vertoont. Behalve één geslaagde isolatie mislukten in de eerste periode van het onderzoek alle inoculaties van en op Bingelkruid. Pas in de laatste jaren bleek waardoor. Bij inoculatie van *Mercurialis* op augurk worden de behandelde bladeren ernstig beschadigd, maar alleen, wanneer onverdund of weinig verdund extract werd gebruikt. Alleen in die verdunningen, waarin het blad niet beschadigd wordt, slaagt de inoculatie.

In de bladeren van *Mercurialis* zit dus een *toxine*, dat in onverdund extract bij inoculatie de bladeren van augurk beschadigt (ook als deze dadelijk worden afgespoeld) en daarnaast of wellicht daardoor infectie door het augurkenvirus verhindert.

Bij verdunning met water tot 1 : 5 wordt dit toxine onwerkzaam en heeft wel infectie door het virus plaats, zoals uit tabel 14 blijkt. Of het toxine alleen werkt op het augurkenblad of tevens als „beletter" op het virus, is in deze proeven niet uitgemaakt.

Een dergelijk toxine voor augurkenbladeren heb ik ook gevonden in onverdunde extracten van *Ranunculus sceleratus* L. en *Rumex obtusifolius* L., maar ik heb geen augurkenvirus in deze planten kunnen vaststellen.

Uit zaad van mozaiekzieke Bingelkruidplanten werden in de kas planten op-

gekweekt, die geen symptomen vertoonden en die bij inoculatie op augurk geen infectie gaven. Er zijn dus geen aanwijzingen, dat deze soort enige betekenis zou kunnen hebben voor de overwintering van het virus, daar ze vrijwel elke winter doodvriest. In de Z.H. Venen en de Beemster komt ze bovendien niet voor. Overigens is ze als waardplant nieuw.

TABEL 14. Invloed van verdunning van het extract van viruszieke Mercurialis annua L. op de infectie van augurk.

proef nr.	verdunning extract van Mercurialis	aantal geïnoculeerde augurken	infectie	tijd tussen inoculatie en eerste symptomen	duur van de proef	toestand behandelde bladeren
1	onverdund	10	–	–	31 d.	ernstig beschadigd
	verd. 1:10	10	5	8 d.	31 d.	intact
2	onverdund	5	–	–	34 d.	ernstig beschadigd
	verd. 1:2	5	–	–	34 d.	licht beschadigd
	verd. 1:5	5	2	13 d.	34 d.	iets beschadigd
	verd. 1:10	5	3	13 d.	34 d.	intact
	verd. 1:20	5	1	11 d.	34 d.	intact

Nicotiana Tabacum L. (tabel 10, 11, 12)

„Ratel" en augurkenmozaiek. In 1942 en 1943 werd uit zieke tabaksplanten, afkomstig van kleine perceeltjes aan de Groenstraat te Venlo (een der haardgebieden van het augurkenmozaiek), telkens één keer het augurkenvirus geïsoleerd. De planten hadden een zeer typisch ziektebeeld, dat door QUANJER (1943) is beschreven onder de naam „ring- en streepziekte", maar in de practijk als „ratel" bekend staat en dat ook door een virus wordt veroorzaakt (zie de fig. 5 t/m 9 bij QUANJER en vgl. ook SCHOEVERS 1944 fig. 7 t/m 17).

Op grond van deze vondsten is nader nagegaan, of er inderdaad verband bestaat tussen de ratelziekte van de tabak en het augurkenvirus. Uit de in tabel 12 genoemde tabak met ratelsymptomen, afkomstig van percelen te Venlo, Blerick en Puiflijk (Maas en Waal), kon geen augurkenvirus worden geïsoleerd en ook op andere punten bleek er geen verband tussen ratel en augurkenmozaiek te bestaan. In de tabaksplanten, waaruit het augurkenvirus wel geïsoleerd is, moeten dan ook het ratelvirus en het augurkenvirus samen aanwezig zijn geweest, terwijl de planten het symptomen-complex van de echte „ratelziekte" vertoonden.

Deze kwestie was aanvankelijk des te moeilijker te ontwarren, doordat de symptomen, die tabaksplanten na inoculatie met het augurkenvirus ontwikkelen, bijzonder veel gelijken op een zwakke vorm van een ratel-infectie.

Symptomen van het augurkenmozaiekvirus op tabak. Uit een groot aantal inoculaties, met alle in de loop der jaren gebruikte virus-isolaties en op verschillende rassen van de tabak (Virginia, Rhenense, Slits 11, Slits 25, White Burley), bleek het verloop van de ziekteverschijnselen in het algemeen als volgt te zijn.

Op de behandelde bladeren verschijnen na 3 à 4 dagen lichtgroene, ronde vlekjes, tegelijk of daarna chlorotische kringetjes, soms ook necrotische kringetjes, lijntjes en eikebladfiguren. Na 7 of 8 dagen gaan de onbehandelde bladeren

vlak boven de geïnoculeerde ongeveer dezelfde symptomen vertonen: chlorotische en necrotische kringen, stippellijnen en eikebladfiguren. Nog enkele dagen later ziet men aan de stengel beneden de behandelde en lagere bladeren bruinzwarte vlekken ontstaan, die overgaan in (iets ingezonken) necrotische plekken en strepen (afb. 6). Het volledige ziektebeeld lijkt dus sprekend op dat van de ratel, alleen is het meestal wat minder hevig en wat fijner van tekening.

Opmerkelijk is, dat na een paar weken de nieuw gevormde jonge bladeren veel zwakkere en tenslotte geen symptomen meer hebben: de planten vertonen „*herstel*" van de ziekteverschijnselen (afb. 7). *Boven* de behandelde bladeren treden nooit meer stengelstrepen op.

Dit „complete" ziektebeeld kon ik alleen bij inoculaties in September en October verkrijgen en nog lang niet in alle gevallen. In veel gevallen, en in de zomer steeds, ontwikkelden zich geen stengelnecrosen en slechts op weinige onbehandelde bladeren necrotische kringen en figuren of slechts enkele chlorotische kringvlekken, waarna de planten zich „herstelden". Men kan hier van een „partieel ziektebeeld" spreken, dat in zijn meest beperkte vorm weinig typisch meer heeft.

De „herstelde" planten vertonen, na overwintering, in de loop van de volgende zomer een enkele keer wel eens zwakke symptomen, meestal chlorotische kringvlekken, maar nooit meer het complete ziektebeeld. Zij blijken vrijwel steeds het virus nog te bevatten, zij het vermoedelijk in lage of zelfs zeer geringe concentratie, zoals bij terug-inoculatie op augurk blijkt. Hoe heviger symptomen aanvankelijk zijn ontwikkeld, hoe gemakkelijker het virus er, ook na lange perioden (2 jaar b.v.) uit terug te isoleren is. De „herstelde" planten zijn dus virusdragers geworden met een hoger of lager „virusniveau".

In de literatuur over het *Cucumis virus 1*, ook in die, waarin kringvlekstammen van dit virus zijn vermeld (vgl. hoofdstuk 5, b), schijnt dit ziekteverloop maar zelden te zijn beschreven (PHILLIPS 1942). Het komt echter treffend overeen met dat van het Amerikaanse „tobacco ring spot". Bij de laatste ziekte treden echter nooit stengelnecrosen op en ze wordt veroorzaakt door het *Nicotiana virus 12*, dat duidelijk verschilt van het *Cucumis virus 1*.

In het veld heb ik slechts éénmaal drie tabaksplanten gevonden (ras: Slits 25) met uitsluitend en typisch de symptomen van het augurkenvirus en wel in Juli 1946 op het proefterrein bij het laboratorium, waar juist de augurken algemeen mozaiekverschijnselen hadden gekregen.

Van de tabaksplanten vertoonden slechts 4 middelste bladeren zwak-chlorotische en necrotische kringetjes, lijntjes en andere figuurtjes (door SCHOEVERS „hiëroglyphennecrose" genoemd). De jongere bladeren waren symptoomloos, zodat ook deze spontaan (vrij zeker door bladluizen) besmette planten „herstel" vertoonden. Uit de besproken planten werd het augurkenvirus geïsoleerd, zodat de infectie door dit virus bewezen is. Uit deze waarneming mag tevens worden afgeleid, dat het augurkenvirus op tabak in het algemeen slechts zwakke ziektesymptomen te voorschijn roept en voor de tabakscultuur in ons land vrijwel ongevaarlijk is.

Petunia hybrida (tabel 11, 12)

Petunia geeft na inoculatie met het augurkenvirus slechts zeer zwakke symptomen: zwak gevlekte, bobbelige bladeren en enige groeiremming (dus geen

necrosen en gebroken bloemen, zoals het „southern celery mosaic"-virus van WELLMAN 1935 schijnt te veroorzaken).

Het virus is er echter in vele gevallen nog gemakkelijker uit terug te isoleren dan uit *Nicotiana Tabacum*. In het veld kon ik nooit met dit virus besmette planten vinden (tabel 12).

Phytolacca decandra L. (tabel 11, 13)

De Karmozijnbes is in Nederland een zeldzame sierplant, maar speelt in de Amerikaanse literatuur over de waardplanten van het *Cucumis virus 1* een grote rol (= „pokeweed"). Nagegaan is, of en hoe deze plant reageert op het Nederlandse augurkenvirus.

Na inoculatie bestaan de locale symptomen doorgaans uit chlorotische kringvlekken, soms ook uit necrotische (af en toe concentrische) kringetjes of eikebladfiguren. Na 12–14 dagen verschijnen op de onbehandelde bladeren dezelfde symptomen, waarbij de bladeren soms wat gerimpeld zijn. Na een week of drie vertonen de jongste bladeren geen verschijnselen meer: de plant „herstelt" zich en wordt virusdrager. Na insnoeien vertonen de jonge spruiten soms wel weer tijdelijk chlorotische kringen of andere figuren. Het gehele ziektebeeld en het verloop der verschijnselen lijken dus sterk op die bij de tabak, maar wijken sterk af van die welke door DOOLITTLE & WALKER (1925) zijn beschreven: grote bladchlorosen zonder herstel! Stengelnecrosen heb ik echter nooit gezien.

In tegenstelling tot wat bij de tabak is waargenomen, treedt het „complete" ziektebeeld niet in het najaar, maar juist in de zomer op.

Van de inoculaties van augurk op Phytolacca en terug mislukt er steeds een groot aantal. Het mislukken van terug-inoculaties schijnt het gevolg te zijn van de aanwezigheid van een beletter ten opzichte van het *Cucumis virus 1* in het sap van de Karmozijnbes, zoals door FULTON (1943) is gevonden. Volgens KASSANIS & KLECZKOWSKI (1948) zou deze stof hetzelfde glycoproteïne zijn als de beletter van het *Nicotiana virus 1* in deze plant, reeds ontdekt door DUGGAR & ARMSTRONG (1925).

Primula obconica HANCE (tabel 11)

Deze kamerplant bleek zeer vatbaar en weinig gevoelig voor alle gebruikte virusisolaties. De symptomen zijn uitgesproken zwak: hoogstens lichte mozaiekvlekken op de jongste bladeren, nog het duidelijkst bij de indicator-stam van PRICE. Een enkele keer ziet men (bij verschillende virusisolaties) vlekken op de bloemkroon (als deze gekleurd is) en een eigenaardige opensplijting van de kroon, zodat deze haast een „choripetaal" uiterlijk krijgt. Zelfs na 3 en 4 jaar voortkweken van de geïnoculeerde planten in de kas is het virus er nog gemakkelijk uit te isoleren. Het is dan ook een ideale plant voor het „bewaren" van isolaties van het augurkenvirus.

Het is niet waarschijnlijk, dat de soort een rol speelt bij de overwintering van het virus in de practijk.

Primula veris L. (*var. elatior* L.) (tabel 11, 13)

De gewone sleutelbloem, algemeen als sierplant in tuinen gekweekt, bleek wel vatbaar voor het augurkenvirus, althans voor twee isolaties er van (tabel 11). De geïnoculeerde planten vertoonden slechts voor een deel en gedurende korte tijd enige vlekjes, daarna waren ze alle geheel normaal, ook het volgende seizoen.

De isolaties TT en DK waren er vrij gemakkelijk uit te krijgen, met 46 en KM gelukte dit niet. In tuinen kon ik nooit ziekteverschijnselen op *Primula veris* vinden, maar de soort zou ook als virusdrager een winterwaardplant voor het virus kunnen zijn.

Scrophularia nodosa L. (tabel 11, 12)

In het veld werd in de buurt van Venlo herhaaldelijk een virus op Helmkruid, een meerjarige plant van slootkanten en moerassen, gevonden, dat echter duidelijk van het *Cucumis virus 1* verschilt. Dit laatste kon er nooit uit worden geïsoleerd. Uit zaad in de kas opgekweekte Scrophularia-planten bleken echter gemakkelijk infecteerbaar met het augurkenvirus. Geïnoculeerde bladeren vertonen chlorotische ronde of kringvlekjes, die in een onregelmatig mozaiek overgaan, onbehandelde bladeren ontwikkelen vrij zwakke mozaiekvlekken en zijn enigszins gebobbeld. Het virus is, ook na 1 en 2 jaar, zeer gemakkelijk uit geïnfecteerde planten te krijgen. Overbrenging van het virus door *Myzus persicae* van *Scrophularia* op augurk mislukte echter.

Hoewel het Helmkruid, dat in de haardgebieden van het augurkenmozaiek in Noord-Limburg algemeen voorkomt, een zeer geschikte winterwaardplant voor het augurkenvirus zou kunnen zijn, ben ik er niet in geslaagd, uit te maken, of het ook in de practijk een rol speelt.

Scrophularia nodosa was, voorzover ik kon nagaan, als waardplant van het *Cucumis virus 1* nog niet bekend.

Solanum tuberosum L. (tabel 12, 13)

Daar in Amerika de aardappel een potentiële winterwaardplant van het komkommervirus nr 1 is (zie het literatuuroverzicht vgl. ook CLAYTON 1931), is veel werk aan dit gewas besteed. Uit aardappelplanten, die tussen mozaiekzieke augurken waren opgegroeid en uit de knollen van deze kon geen augurkenvirus worden geïsoleerd. Planten van 5 rassen werden in de kas geïnoculeerd met verschillende virusisolaties; geen enkele plant vertoonde enig symptoom en uit geen van de planten was het virus terug te isoleren. Overbrengingsproeven met *Myzus persicae* van augurk op aardappel en terug leverden niets op.

Met aardappel zijn dus uitsluitend negatieve resultaten verkregen. Er is geen enkele aanwijzing, dat de aardappel (althans in de beproefde rassen, tabel 13) in Nederland als waardplant van het augurkenmozaiekvirus kan optreden.

Spinacia oleracea L. (tabel 10, 11)

Zowel te Venlo, als bij Maastricht en Wageningen werden herhaaldelijk spinazieplanten met mozaiekachtige verschijnselen gevonden, waaruit het augurkenmozaiekvirus kon worden geïsoleerd. ROLAND (1939) kreeg zulke planten uit Maastricht en Den Haag (in 1938).

Door inoculatie van spinazieplanten met het augurkenvirus verkrijgt men vrijwel dezelfde symptomen als men op het veld ziet. De buitenste (oudere) bladeren krijgen verspreide, ± onregelmatige, gele vlekken, die dikwijls in necrosen overgaan, waarna ze afsterven. De binnenste (jongere) bladeren (in het rozetstadium) vertonen een zeer fijn mozaiek, de bladschijven zijn sterk versmald en gerimpeld, de toppen geel en soms necrotisch. De geïnfecteerde planten blijven sterk in groei achter en het doorschieten wordt sterk vertraagd. De Duitse naam „Gelbfleckigkeit" slaat alleen op de symptomen der buitenste bladeren en is

weinig gelukkig. De door Roland (l.c.) voorgestelde benaming „mozaiekziekte" is juister.

De ziekte is in sommige jaren zéér schadelijk voor de spinaziecultuur, maar alleen voor de najaars- en winterspinazie, niet voor de voorjaarsspinazie. Deze wordt nl. doorgaans in de loop van Mei geruimd en ontsnapt zodoende aan infectie, evenals de kas- en platglasspinazie in het voorjaar. Zomerspinazie (die in de practijk niet geteeld wordt) kan hevig aangetast worden, op hetzelfde tijdstip als augurken, zoals in een proef met verschillende zaaitijden te Venlo bleek. Najaarsspinazie kan, zoals in hoofdstuk 6 voor een bepaald geval werd vermeld, wel ontsnappen aan een vroege infectie, maar in de tweede helft van September of nog later besmet worden.

Winterspinazie overwintert op het veld en wordt uiterlijk in Maart opgeruimd. Door de afwezigheid van vectoren in het vroege voorjaar heeft in dat seizoen geen verspreiding van het virus van overwinterde zieke spinazie plaats.

Inoculatie van spinazie op augurk geeft, naar mijn ervaring, dikwijls weinig of een negatief resultaat. Men krijgt de indruk, dat spinazie, evenals Phytolacca en Beta, een beletter bevat, die infectie bij mechanische overbrenging bemoeilijkt, maar dan één, die op het augurkenvirus zwakker werkt dan die uit de genoemde planten (enige verdunning van het extract geeft nl. soms meer infectie).

Interessant is nog, dat ROLAND met zijn spinazievirus geen kringvlekken, maar alleen een mozaiek op tabaksplanten kon verkrijgen. Wellicht heeft hij dus met een andere virusstam gewerkt.

Valeriana officinalis L. (tabel 11, 12)

De Valeriaan, een algemene, in de haardgebieden van het mozaiek overal verspreide, moerasplant bleek in kasproeven vatbaar voor het augurkenvirus. Behalve enige groeiremming krijgen de planten vrijwel geen ziekteverschijnselen, maar na voortkweken van de planten in de kas gedurende 2 jaar was het virus nog vlot op augurk te isoleren, zodat het wel in tamelijk hoge concentratie in de Valeriaan aanwezig moet zijn gebleven (tabel 11).

Valeriaanplanten met mozaiekachtige symptomen werden in het veld nooit gevonden. Isolatie van het virus uit normale Valeriaanplanten vlak bij percelen met mozaiekzieke augurken is niet gelukt (tabel 12). Overbrenging van het virus door *Myzus persicae* van virus bevattende Valeriaan op augurk is in 3 proeven niet gelukt.

Hoewel dus de Valeriaan een zeer geschikte potentiële winterwaardplant voor het augurkenvirus is, ben ik er, evenmin als bij *Scrophularia*, niet in geslaagd, te bepalen, of zij ook in de practijk als zodanig van betekenis is.

Over deze soort werd als nieuwe waardplant van het *Cucumis virus 1* door mij in een voorlopige mededeling gepubliceerd (TJALLINGII 1949). FAAN & JOHNSON (1951) vonden deze soort ook buiten besmet met het komkommervirus, maar alleen in enkele gevallen, waarin ze als sierplant („garden-heliotrope") werd gekweekt. Ze scheen in Wisconsin wel ziektesymptomen te vertonen.

C. BELANGRIJKSTE RESULTATEN EN CONCLUSIES VAN HET WAARDPLANTENONDERZOEK

Nieuw gevonden waardplanten van het Cucumis virus 1

Voor zover dit op grond van de mij ter beschikking staande literatuur te beoordelen valt, konden de volgende soorten door mij als nieuwe waardplanten van het *Cucumis virus 1* worden vastgesteld. Zij zijn in de vorige paragraaf besproken:

(?) Matthiola incana R. Br. – Winterviolier
Mercurialis annua L. – Bingelkruid
Scrophularia nodosa L. – Helmkruid
Valeriana officinalis L. – Valeriaan (gepubliceerd 1949).

Potentiële winterwaardplanten van het augurkenvirus

Gewassen, die in de practijk als voorteelt van of in combinatie met de augurk worden geteeld (vgl. hoofdstuk 2) en die als besmettingsbron van deze plant zouden kunnen fungeren, werden niet gevonden. De ziekte schijnt dus niet door bepaalde combinatieteelten of vruchtopvolgingen in de hand te worden gewerkt.

Buiten deze groep zijn er wel een paar land- en tuinbouwgewassen, die in principe het augurkenvirus zouden kunnen overwinteren.

Bij *Beta vulgaris* zou dit in ingekuilde wortels (voor veevoer en zaadteelt) kunnen gebeuren. De biet schijnt echter op het veld zelden door dit virus te worden besmet (alleen BHARGAVA 1948 heeft een geval vermeld). Zaadteelt van bieten komt in de augurkenteeltgebieden niet voor en infectie van augurkenpercelen kon door mij nooit met bietenkuilen in verband gebracht worden. Eventuele besmetting rechtstreeks uit bietenkuilen zou ook veel vroeger in het seizoen verwacht mogen worden (zoals bij de vergelingsziekte van de biet).

Apium graveolens, de knolselderie, heeft, buiten het vermelde geval te Venlo, de ziekte nog nooit vertoond. Alleen bij zaadteelt zou deze soort het virus goed kunnen overwinteren. Deze wordt in de augurkenteeltgebieden weinig beoefend en er is nooit gebleken, dat perceeltjes zaadselderie infectiebronnen zijn.

Spinacia oleracea overwintert als winterspinazie het virus inderdaad, maar deze teelt wordt in de augurkengebieden practisch niet beoefend (wel b.v. bij Maastricht en in het Rijnland bij Bonn), terwijl het gewas te vroeg wordt opgeruimd, om als besmettingsbron van belang te zijn (vollegronds-spinazie wordt in het voorjaar nooit geïnfecteerd!).

Een veel groter rol zouden de sierplanten (*Antirrhinum*, *Dahlia*, *Delphinium*, *Primula veris* en vele niet door mij onderzochte, maar in de literatuur genoemde) kunnen spelen.

De hiervoor behandelde ligging van de haardgebieden spreekt hier echter tegen.

De akkeronkruiden *Mercurialis* en *Galinsoga* zijn eenjarig en overgang van het virus in het zaad kon door mij niet worden aangetoond.

Blijven tenslotte over de moerasplanten *Scrophularia nodosa* en *Valeriana officinalis*, die zeker voor de overwintering van het virus zéér geschikt lijken. Of zij ook inderdaad als actuele winterwaardplanten fungeren, kon echter niet worden beslist.

Daar tijdens het onderzoek reeds van vele waardplanten werd gevonden, dat

ze vrijwel symptoomloze virusdragers („carriers") zijn, moet de kans, dat er nog vele andere onbekende virusdragers van deze smetstof zijn, groot worden geacht. Deze zullen in het veld zéér moeilijk zijn op te sporen. Hierbij komt nog de moeilijkheid, dat proeven met mechanische inoculatie kunnen mislukken door de aanwezigheid van toxinen en beletters, terwijl in de te onderzoeken planten het virus toch aanwezig is. Proeven met bladluizen vereisen een aparte outillage, terwijl dan eigenlijk ook nog met verschillende soorten moet worden gewerkt.

In elk geval is aannemelijk geworden, dat de actuele winterwaardplanten van het augurkenmozaiekvirus niet alleen onder de sierplanten behoeven te worden gezocht, maar dat deze ook onder moerasplanten kunnen voorkomen.

HOOFDSTUK 8

WAARNEMINGEN EN PROEVEN OVER VERWELKING EN NECROSE ALS SYMPTOMEN VAN MOZAIEKZIEKTE

Practijkgegevens

In de oudere Amerikaanse literatuur (JAGGER 1916, DOOLITTLE 1920 en 1924) vindt men algemeen vermeld, dat verwelking en afsterving in het bijzonder optreden, als komkommers *onder glas* door mozaiek worden aangetast, volgens de laatstgenoemde publicatie binnen 15 tot 20 dagen na het zichtbaar worden van de eerste symptomen. Een rank van een aangetaste plant wordt plotseling geel en verwelkt, waarna de verwelking zich in twee of drie dagen over de hele plant uitbreidt. „Op het veld treden deze verwelking en afsterving slechts af en toe op en verlopen daar nooit zo snel als in de kas."

Toch kunnen necrotische symptomen ook op het veld wel een belangrijke rol spelen. Volgens CLAYTON (1931) sterven op Long-Island (New York) de onderste en middelste bladeren van aangetaste planten af, terwijl de bovenste bladeren als rozetten aan de toppen van de stengels zijn samengedrongen, zonder dat typische mozaiekvlekken te vinden zijn.

In West-Europa schijnt, merkwaardig genoeg, verwelking tengevolge van mozaiekziekte onder glas zeldzaam te zijn en juist op het veld dikwijls voor te komen.

In de nieuwere Engelse literatuur (WARE & GLASSCOCK 1943, OGILVIE 1944, SMITH 1945*a*) worden verwelking en afsterving als symptomen van mozaiekziekte geregeld vermeld, maar alleen of in hoofdzaak van „ridge-cucumbers" (vollegrondskomkommers).

Zoals in hoofdstuk 7 is uiteengezet, ontsnappen in Nederland de kaskomkommers en de groene bakkomkommers doorgaans aan besmetting, zodat er ook geen verwelking in optreedt (één geval van verwelking van kaskomkommers door mozaiek is daar vermeld). Maar bij augurkenproeven in de kas kreeg ik na inoculatie zelden en slechts lichte graden van verwelking, ook als op het veld dit verschijnsel in hevige mate optrad. Van „ontsnapping" is hier uiteraard geen sprake. Evenmin is iets gebleken van een geringere gevoeligheid van de kaskomkommers voor de mozaiekziekte (in Nederland).

Het is moeilijk, de opmerkelijke tegenstelling tussen de Amerikaanse en Europese waarnemingen bevredigend te verklaren. Waren de Amerikaanse virusstammen zoveel virulenter dan de Europese, dan zou men verwachten, dat in Amerika de afstervingsverschijnselen ook op het veld heviger optraden. Ik zie slechts één omstandigheid, die mogelijk iets zou kunnen verklaren, nl. dat de hevige verwelking en afsterving, in de kascultuur van en bij proeven met komkommers in Noord-Amerika aangetroffen, meest *in de winter* zullen zijn waargenomen (dit is door de onderzoekers niet vermeld, maar m.i. wel vrij waarschijnlijk), terwijl mijn kasproeven met augurken voornamelijk *in de zomer* vielen. Uit het volgende zal duidelijk worden, waarom dit seizoenverschil van beslissende betekenis zou kunnen zijn.

Over de omstandigheden, waaronder verwelkings- of afstervingsverschijnselen op het veld optreden, zijn de gegevens al zeer schaars. In hoofdstuk 3 D is reeds de Limburgse practijkmening vermeld, dat deze symptomen in het bijzonder zouden optreden of zich sterk uitbreiden *na regenval*.

CLAYTON (1931) zegt over de uitbreiding van de verschijnselen in de tweede helft van Juli (op Long-Island): „It has often been observed that after the first appearance of the disease *a rain, or even a slight shower, has a marked effect*, fields with 3 or 4 percent of visible infection prior to the rain, having 100 percent infection after it, as evidenced by the dead appearance of the vines".

Hier waren het dus necrosen, welker uitbreiding door regen sterk zou worden versneld.

In Denemarken is door GRAM & WEBER (1940) en WEBER & STAPEL (1941) ook een verband tussen regenval en „plotselinge verwelking" vermeld, maar dit „pludselig nedvisnen" is als een *afzonderlijke ziekte* beschreven, naast de mozaiekziekte, die er ook, en zelfs vrij veel, voorkomt.

GRAM & WEBER zeggen van deze verwelking o.a.: „Komt veel voor bij vollegronds-komkommers, laat in de zomer, gewoonlijk in Augustus. Was bijzonder kwaadaardig in 1933 en 1934, *toen er regen kwam na een lange droogteperiode*. Aan geen van de delen van de verwelkte planten was iets ziekelijks te zien. Op een plaats, die nader onderzocht werd, was het verschijnsel even erg op grond, waarop dikwijls komkommers waren verbouwd, als waar gedurende 10–15 jaar geen komkommers hadden gestaan. Het gelukte niet, enige samenhang te vinden tussen de groeiomstandigheden op de verschillende plaatsen en het optreden van de ziekte, behalve dat overal de planten *na de regen* waren verwelkt."

Hoewel niet strikt bewezen is, dat de Deense „plotselinge verwelking" identiek is met de mozaiek-verwelking, lijkt mij, gezien de Nederlandse ervaringen vóór 1940, de kans, dat dit wèl het geval is, toch wel zeer groot. In dat geval hebben we hier een tweede buitenlands bericht over een verband tussen regenval en mozaiek-verwelking, zodat de Nederlandse practijkervaring niet alleen staat.

Het is voorts waarschijnlijk, dat verscheiden gevallen van verwelking van „Feldgurken", in de Duitse literatuur vermeld, ook aan mozaiekziekte moeten worden toegeschreven. MUTH (1910) en FLACHS (1930) berichten over verwelkingen, die ook tijdens of na regenperioden optreden, waarvoor zij (niet vastgestelde) bacteriën of schimmels verantwoordelijk stellen.

Een verklaring van dit verschijnsel ligt niet voor de hand. Augurkenpercelen, waarop geen mozaiek voorkomt, vertonen na regenval géén verwelking, ook niet als ze door lage ligging of door andere oorzaken soms geen goede ontwatering hebben (in een enkel geval op de duur wel eens voetrot, maar dit is gemakkelijk vast te stellen).

Aanvankelijk is wel gedacht aan een parallel van een bekend verschijnsel bij kaskomkommers. Wanneer deze begoten worden met water van een veel lagere temperatuur dan die, waarbij de planten gegroeid zijn, vertonen ze een acute verwelking, die ook blijvende beschadigingen kan veroorzaken (vgl. SCHROEDER 1939). Op het veld is iets dergelijks echter, bij mijn weten, niet waargenomen en bij augurken is het onbekend. Toch zou het in principe mogelijk zijn, dat verwelking en necrose bij mozaiekzieke planten op deze wijze ontstaan, nl. wanneer het transpiratie-niveau van deze planten duidelijk hoger zou liggen dan dat bij gezonde augurken. Door regenval zou de grond dan juist zoveel kunnen afkoelen, dat zieke planten wèl en gezonde geen verwelking zouden vertonen. Het

blijft dan echter wel wat vreemd, dat het verschijnsel *nooit* bij gezonde augurken is waargenomen.

Microklimatologische gegevens

In de zomers van 1940, 1941 en 1942 werden geregeld regenval, maximum- en minimum-temperaturen (op 10 cm boven de grond) opgenomen op een augurkenveld in een haardgebied van de ziekte.

In de eerste twee jaren trad op het terrein vrijwel geen mozaiekverwelking op (wel ,,bont''), in het derde daarentegen gebeurde dit op grote schaal en in hevige mate (afb. 8). Inderdaad viel in 1942 deze massale verwelking in een periode met veel regenval, maar in een periode met vrijwel evenwel regen (en véél mozaiekziekte) in 1941 was geen verwelking te zien (vgl. grafieken 1 en 2).

Hoge temperaturen, zoals die zich in Juli 1941 voordeden, schenen de verwelking niet te bevorderen. In 1942 trad dit verschijnsel zelfs bij uitgesproken *lage* dagtemperaturen op, maar in 1941 niet. Het leek aanvankelijk niet mogelijk, in deze gegevens enige lijn te ontdekken.

Conclusies kasproeven

In de kas werden in de zomer twee series augurkenplantjes geïnoculeerd. De ene serie werd overmatig begoten, de andere zo droog mogelijk gehouden. In geen van beide series was enige verwelking of necrose te zien. Het vochtgehalte van de grond als zodanig scheen dus op de verwelking geen invloed te hebben.

In het najaar van 1942 werden (voor een ander doel) in de kas in twee proeven augurkenplantjes geïnoculeerd. Proef 1 werd op 29 September behandeld. De plantjes begonnen na 7 dagen mozaiekvlekken te vertonen, verwelking trad, ook later, niet op (bij enkele exemplaren een geringe bladrandnecrose), het ziektebeeld was typisch ,,bont'' en bleef dit gedurende de 5 weken, dat de proef werd aangehouden. De plantjes van proef 2 daarentegen, geïnoculeerd op 14 October, vertoonden na 6 dagen enige bladrandverwelking, na 10 dagen reeds verwelking van een aantal gehele bladeren, na 13 dagen bij verscheiden exemplaren totale verwelking, terwijl na 28 dagen bijna alle plantjes totaal verwelkt waren. Bij de meeste plantjes waren op onbehandelde bladeren mozaiekvlekjes te zien. Dit was het eerste geval van duidelijke totale mozaiekverwelking in een kasproef. In beide proeven bleven de controles alle volkomen intact.

De vraag was nu: waarom zijn de planten in proef 2 na inoculatie verwelkt en die van proef 1 niet. De proeven stonden in dezelfde kas. Aan de ,,neerslag'', in casu de (zeer matige) hoeveelheid gietwater, kon dit niet liggen. Een nadere analyse bracht aan het licht, dat het in de eerste helft van October, dus gedurende de eerste 2 weken na de inoculatie van proef 1, overwegend helder, zonnig weer was geweest, daarentegen in de tweede helft van October, dus gedurende de eerste 2 weken na de inoculatie van proef 2, vrijwel steeds bewolkt of mistig, donker weer.

Daar de kasverwarming zeer onvoldoende was en geen kunstlicht kon worden gegeven, was het niet mogelijk, de omstandigheden voor de planten in de tweede periode te verbeteren.

Hieruit vielen *twee conclusies* te trekken:

1. Proef 1 had de eerste tijd na de inoculatie hogere temperaturen en meer licht gekregen dan proef 2 en was niet verwelkt, terwijl in proef 2 in zeer hevige mate verwelking was opgetreden. Dus: *mozaiekverwelking kan blijkbaar ont-*

staan, als na de infectie een periode met lagere temperaturen en minder licht volgt. Bij hogere temperaturen en meer licht ontstaan alleen mozaiekvlekken

2. Terwijl in de tweede helft van October in proef 2 ernstige verwelking ontstond, bleven de planten van proef 1 alleen mozaiekvlekken vertonen. De laatste waren blijkbaar in deze periode (tweede 2 weken na de inoculatie) niet meer gevoelig voor de lagere temperatuur en de geringere lichtsterkte: terwijl de planten mozaiekvlekken hadden en bleven vertonen, hadden ze een zekere resistentie tegen de verwelkings- en necrotische processen, welke de ziekte bij de planten van proef 2 veroorzaakte. Dus: *de eerste tijd na de infectie* (*twee weken of een gedeelte er van*) *is een „kritieke periode", waarin de geïnfecteerde plant onder bepaalde omstandigheden* (*lager temperatuur, minder licht*) *verwelking of afsterving gaat vertonen, onder andere omstandigheden* (*hoger temperatuur, meer licht*) *alleen mozaiekvlekken.* Ná deze „kritieke periode" is de plant niet meer gevoelig voor de genoemde omstandigheden: *„bonte" planten blijven mozaiekvlekken vertonen, maar verwelken niet meer.*

Daar de virusconcentratie in een plant de eerste dagen na de inoculatie nog zeer gering pleegt te zijn en de plant dan dus nog vrijwel als „gezond" kan worden beschouwd, was het wel waarschijnlijk, dat de „kritieke periode" niet de eerste van de 15 dagen tijdsverschil tussen de proeven zou beslaan en evenzeer was het mogelijk, dat ze ook enkele dagen later dan deze 15 zou eindigen. Wellicht zou ze dus (in de kas) tussen 3 en 18 of 4 en 18 dagen na de inoculatie vallen, mogelijk zou ze ook korter kunnen duren.

Nu is in hoofdstuk 4 C uiteengezet, dat de incubatieperiode van de mozaiekziekte in de kas ongeveer 6–8 dagen bedraagt (v.m.l. 8–10 dagen bij lagere temperatuur). Men krijgt nu sterk de indruk, en dit vormt de 3e conclusie, *dat de hierboven afgeleide „kritieke periode" valt in de tijdsruimte rondom het einde van de incubatie-periode* (tussen enkele dagen er vóór en misschien een week er nà).

Over de nauwkeurige duur en ligging van de periode konden uiteraard uit de beschreven proeven geen conclusies worden getrokken.

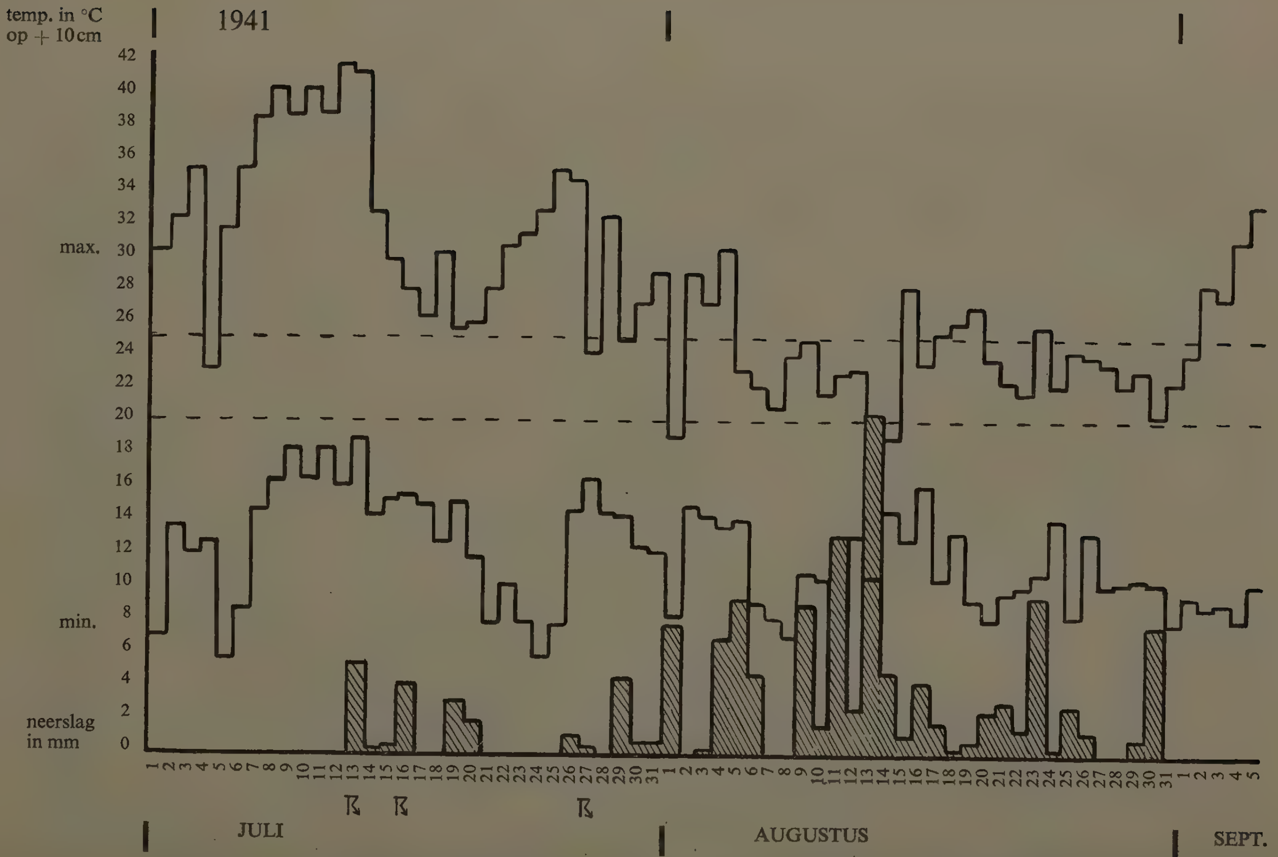
Evenmin kon hieruit worden opgemaakt, bij welke temperaturen en lichtsterkten precies in proef 1 tijdens de kritieke periode (alleen) mozaiekvlekken waren ontstaan en bij welke in proef 2 verwelking was opgetreden. Deze gegevens ontbraken namelijk. Ook moest de mogelijkheid worden opengelaten, dat verschil in regenval op zich zelf de symptomen nog zou kùnnen beïnvloeden.

Toepassing op practijk- en proefveldwaarnemingen

Na het formuleren van bovengenoemde drie, voorlopige conclusies, welke, slechts gebaseerd op een paar toevallige waarnemingen, op het eerste gezicht ietwat gewaagd konden schijnen, werd een poging gedaan, deze toe te passen op de practijk- en proefveldwaarnemingen, die hiervoor reeds kort zijn gememoreerd. Het beste bleek dit mogelijk bij de gegevens van de zomers 1941 en 1942, waarvan het microklimatologische verloop in de grafieken 1 en 2 is weergegeven.

1941

In het begin van Juli verspreidde het mozaiek zich snel en sterk. Aan het eind van deze maand was in de haardgebieden geen gezonde plant meer te vinden. Verwelking kwam echter slechts sporadisch en in geringe graad voor, necrose ook weinig. In Augustus namen deze ook niet toe.



GRAFIEK 1. Verloop maximum- en minimumtemperaturen op + 10 cm en neerslag op een augurkenperceel te Venlo. Zomer 1941.

Uit de grafiek blijkt, dat gedurende bijna de gehele maand Juli hoge tot zeer hoge dagtemperaturen voorkwamen: vrijwel alle boven 25°, vele boven 30°, verscheidene boven 35° en zelfs een paar boven 40 °C. Regen viel er weinig, geheel in buien. Uiteraard was het bijna steeds helder, zonnig weer.

Augustus werd daarentegen gekenmerkt door lage dagtemperaturen: de meeste beneden 25°, een paar zelfs beneden 20°C. Bijna elke dag viel er regen, tot 20 mm per dag toe, meest niet in buien, maar gedurende vele uren of de gehele dag achtereen. De lucht was overwegend zwaar bewolkt en donker.

Houden we in het oog, dat de incubatieperiode op het veld wat langer duurt dan in de kas (10–12 dagen b.v.) en gaan we na, wanneer en onder welke omstandigheden de hierboven afgeleide „kritieke periode" van de besmette planten zal zijn gevallen, dan zien we, dat deze zeer overwegend in de 2e en 3e decade van Juli moet hebben gelegen en dat de omstandigheden tijdens deze periode waren: *hoge dagtemperaturen en veel (zon-)licht.*

Inderdaad trad *vrijwel geen verwelking en necrose* op, in overeenstemming met conclusie 1.

De lage temperaturen en geringe lichtsterkten gedurende de maand Augustus veroorzaakten vrijwel geen verwelking meer. Daar blijkens het voorgaande nagenoeg alle planten in Juli besmet waren en begin Augustus de kritieke periode van bijna alle planten in deze omgeving reeds geëindigd was, zodat de ongunstige omstandigheden in die maand *na* deze periode vielen, stemt dit verschijnsel goed met de conclusies 2 en 3 overeen.

Op enkele terreinen buiten de haardgebieden, waar de infectie later in Juli was begonnen, trad in de 1e decade van Augustus nog wèl enige verwelking op. Ook dit klopt: bij eind Juli geïnfecteerde planten was de kritieke periode in Augustus nog niet geëindigd, zodat deze planten nog door de lage temperaturen en geringe lichtsterkten werden getroffen.

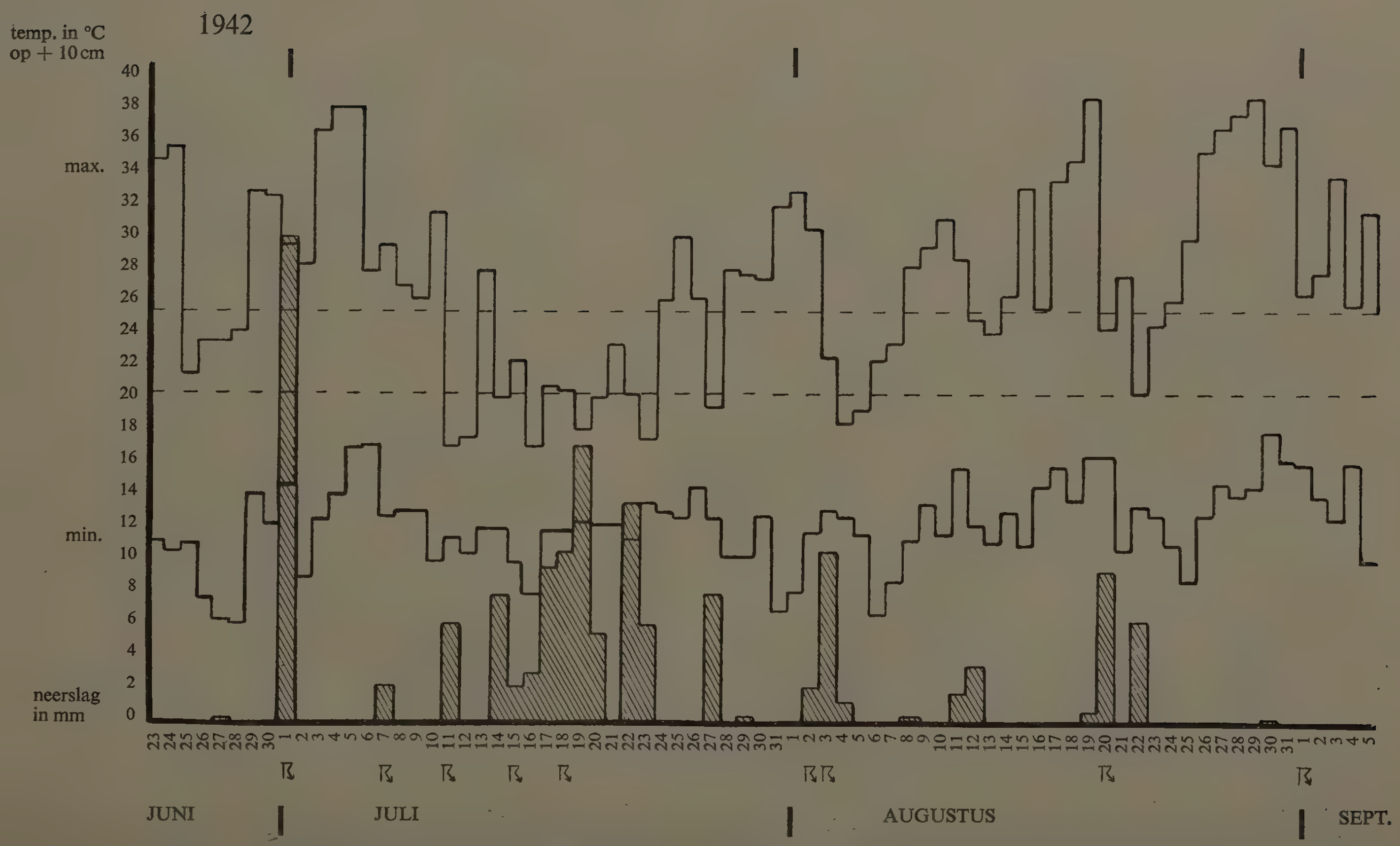
De verschijnselen van het augurkenmozaiek in de zomer van 1941 komen dus in grote trekken geheel overeen met wat op grond van de drie hierboven geformuleerde conclusies mocht worden verwacht.

1942

Ook in dit jaar begon de mozaiekziekte zich begin Juli snel te verspreiden en bereikte de infectie in de haardgebieden in de loop van de maand vrijwel de 100%. Buiten deze gebieden was de besmetting echter slechts gering tot matig. Verwelking trad in de 2e en ook nog in de 3e decade van Juli in ongekend hevige mate en op grote schaal op (nl. in de haardgebieden). In Augustus werd vrijwel nergens meer verwelking waargenomen.

Uit de grafiek blijkt, dat van 11 tot en met 23 Juli (behalve op 13 Juli) lage dagtemperaturen hebben geheerst: beneden 25°, verscheiden dagen zelfs beneden 20°. Er viel bijna elke dag regen, tot 17 mm per dag toe. Het was vrijwel doorlopend zwaar bewolkt en donker weer. De laatste week van deze maand was veel warmer, zonniger en droger (behalve 27 Juli). De eerste week van Augustus was weer koud (minder nat), maar de rest van de maand vrij warm, zonnig en droog.

Het is duidelijk, dat na een snelle en massale infectie begin Juli de kritieke periode van een hoog percentage besmette planten in de 2e decade van Juli viel, een periode met voortdurend koel donker weer. *Dat deze coïncidentie tot een hevige verwelking op grote schaal voerde, is volkomen in overeenstemming met*



GRAFIEK 2. Verloop maximum- en minimumtemperaturen op + 10 cm en neerslag op een augurkenperceel te Venlo. Zomer 1942.

de eerder geformuleerde conclusies. Dat in de 3e decade dit verschijnsel nog even doorging, maar toen spoedig tot staan kwam, klopt ook met de weersomstandigheden. Niet-verwelkte planten met mozaiekvlekken verwelkten daarna niet meer.

Daar na eind Juli practisch geen uitbreiding van de infectie meer plaats had (de bladluizen waren na de langdurige koude- en regenperiode praktisch verdwenen) kon een eventuele invloed van het weer in Augustus niet worden nagegaan.

De tuinders hebben de neiging, verwelkingsverschijnselen en vooral necrosen toe te schrijven aan „*koude nachten*" .De ervaring leert, dat hiermee ('s zomers) nachten met minima beneden 10 °C zijn bedoeld.

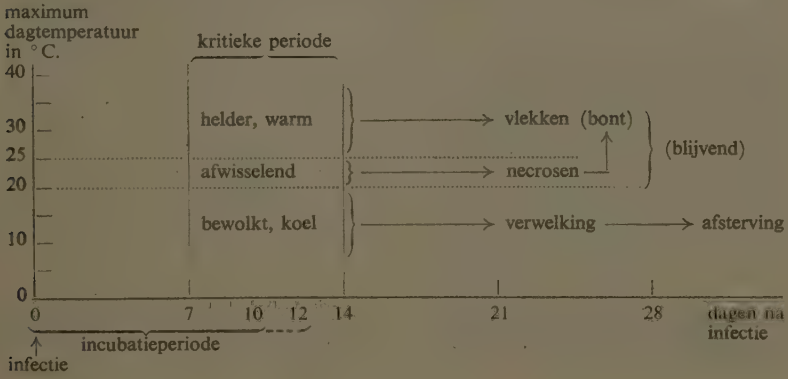
Het blijkt nu, dat b.v. de koude nachten (grafiek 1) van 5, 6, 21 en 23–25 Juli 1941 tot geen noemenswaardige necrose of verwelking aanleiding gaven, terwijl in de verwelkingsperiode 11–23 Juli 1942 slechts één nacht (16 Juli) een minimum beneden 10° had. Deze gegevens wijzen dus *niet* op een invloed van koude nachten op de verwelkingsverschijnselen of necrosen.

Andere jaren

Hoewel vanaf 1940 in alle zomers (behalve in die van 1945) het verband tussen weersomstandigheden en mozaiekverwelking werd nagegaan, kwamen extremen als in 1941 en 1942 niet meer voor en ook een zo duidelijk verband tussen weersomstandigheden en verwelking op grote schaal werd niet meer gevonden. Op kleiner schaal bleek de betrekking tussen beide echter nooit met de eerder geformuleerde conclusies in strijd te zijn, integendeel bleken deze in alle enigszins controleerbare gevallen geheel toepasselijk.

Door vergelijking van vele gevallen konden de voorlopige conclusies nog wat gedetailleerd worden. Van de oorspronkelijke conceptie is door TJALLINGII (1944) in een voorlopige publicatie een schema gegeven. Dit behoeft thans enige wijziging, zodat hieronder in schema 1 getracht is, een vollediger beeld van de samenhang tussen weersomstandigheden en ziekteverschijnselen op het veld te geven.

SCHEMA 1. Verband tussen weersomstandigheden en symptomen van mozaiekziekte bij augurk.



In de eerste plaats bleek, dat de kritieke periode (meestal) waarschijnlijk nog iets korter duurt dan onder conclusie 2 is uitgerekend en vermoedelijk beperkt is tot de tijdsruimte van enkele dagen vóór tot enkele dagen nà het einde van de incubatieperiode.

In de tweede plaats bleek, dat in het algemeen verwelking en necrosen niet optreden, wanneer gedurende de kritieke periode de maximum-dagtemperaturen 25 °C of hoger zijn, daarentegen steeds, wanneer deze 20 °C of lager bedragen. Liggen de maximum-temperaturen in de kritieke periode tussen 20° en 25 °C, of heeft slechts een gedeelte van de kritieke periode maxima beneden 20 °C, dan ontstaan gedeeltelijke verwelkingen, overgaande in necrosen, of, in lichtere gevallen, alleen necrosen. Uiteraard doen zich de laatste gevallen veel meer voor dan de extremen van 1941 en 1942!

Een en ander heeft dus alleen betrekking op de symptomen, zoals die op het veld optreden en het is duidelijk, dat schema 1 slechts een empirische, vrij grove benadering van de samenhang der verschijnselen weergeeft en zeker geen physiologische verklaring inhoudt.

Samenvatting

De in het voorgaande geschetste en in schema 1 weergegeven betrekking tussen de weersomstandigheden en de symptomen der mozaiekziekte kan nu als volgt worden samengevat:

Na de infectie van een augurkenplant door het mozaiekvirus treedt een „kritieke periode" op, die van enkele dagen vóór tot enkele dagen ná het einde van de incubatieperiode duurt en gedurende welke uitwendige omstandigheden bepalen, welke ziektesymptomen zich zullen ontwikkelen. Bij helder, warm weer in deze periode (maximum dagtemperaturen 25 °C of hoger) ontstaan alleen vleksymptomen. Bij bewolkt, koel weer (maximum-dagtemperaturen 20 °C of lager) ontstaat verwelking van de planten, die tot algehele afsterving kan voeren. Bij iets bewolkt, matig koel weer (maximum-dagtemperaturen tussen 20° en 25 °C) of bij afwisselend weer tijdens de duur van de kritieke periode ontstaan gedeeltelijke verwelkingen en/of kleinere of grotere necrosen.

Invloed der verschillende factoren

Uit veldwaarnemingen als hiervoor beschreven kan uiteraard niet worden afgeleid, of de temperatuur dan wel het licht de belangrijkste rol speelt bij het tot stand komen der mozaieksymptomen. Daar de verschijnselen zich steeds omstreeks Juli afspelen en de lichtsterkte en daglengte op het veld, ook op bewolkte, regenachtige zomerdagen, voor een normale ontwikkeling van de gezonde plant véél meer dan voldoende zijn, lag een directe invloed van lichtsterkte en/of daglengte niet voor de hand, hoewel ze zeker niet geheel uitgesloten zijn. Voor een directe invloed van de regenval konden geen aanknopingspunten worden gevonden, zodat blijkbaar toch in de eerste plaats aan de invloed van lage dagtemperaturen (van de lucht), die in onze zomers met regenval gepaard plegen te gaan, moet worden gedacht.

Interpretatie van enkele verschijnselen op het veld

Wanneer men aanneemt, dat de hiervoor beschreven samenhang juist is, worden een aantal verschijnselen, die op het veld dikwijls zijn waar te nemen, ook veel duidelijker.

Zo worden elk jaar, vooral in de haardgebieden, planten gevonden, die van het begin van Juli af ernstige groeiremming en hevige vleksymptomen vertonen, maar geen spoor van verwelking of necrose, ook al treden deze op hetzelfde perceel overal op. Het is nu duidelijk, dat deze planten zeer vroeg besmet zijn, maar gunstige omstandigheden tijdens de kritieke periode van hun ziekte hebben getroffen, zodat ze alleen mozaiekvlekken hebben gekregen en daarna gedurende het gehele seizoen ongevoelig voor elke weersinvloed zijn.

Het opmerkelijke verschijnsel, dat dicht bijeengelegen percelen soms zulke grote verschillen in verwelking vertonen, kan eenvoudig het gevolg hiervan zijn, dat de infectie het ene perceel enkele dagen eerder sterk aangetast heeft dan het andere en de meeste planten op het ene perceel gunstiger omstandigheden tijdens de kritieke periode van de ziekte hebben getroffen dan die op het andere. Dat hele percelen augurken, die mozaiekvlekken vertonen, niet meer verwelken, een in de practijk bekend verschijnsel, is eveneens te verklaren.

Ook op eenzelfde perceel kunnen zich verschillen in verwelking voordoen, uiteraard vooral als de infectie langzaam voortschrijdt. In hoofdstuk 6 D zijn reeds de „infectie-nesten" beschreven, ontstaan door buurplantenbesmetting, vnl. tengevolge van de verplaatsing van ongevleugelde bladluizen. Verloopt er enige tijd tussen de infectie van de eerste centrale plant(en) en de omringende, dan kunnen dus de eerste de kritieke periode achter de rug hebben op een tijdstip, dat de laatstgenoemde er nog in verkeren. Treffen de laatste bewolkt koel weer, dan zullen zij verwelken, terwijl de eerste alleen vleksymptomen kunnen vertonen. Het omgekeerde is evenzeer mogelijk. Op deze wijze kunnen de afwisselende kringen van verwelkte en van alleen gevlekte planten ontstaan, die men in de practijk soms aantreft.

Ook grotere, meest minder regelmatige „verwelkingszones" kunnen door dezelfde oorzaak, naast zones met alleen mozaiekvlekken, op een perceel voorkomen.

De in hoofdstuk 6 A beschreven verwelking van geïnoculeerde planten onder kaasdoekkooien is nu ook te begrijpen. De kritieke periode viel in dit geval in de tweede week van September, waarin het koel weer was. De reeds veel eerder besmette en mozaiekvlekken vertonende planten op het veld reageerden op deze weersomstandigheden niet meer.

Verwelking als eerste ziektesymptoom

Een opmerkelijk verschijnsel, dat aanvankelijk veel verwarring heeft veroorzaakt, is, dat soms planten verwelken, zonder enig vleksymptoom te vertonen. Vooral van tuinderszijde heeft men de neiging, deze verwelking als een afzonderlijke ziekte te beschouwen (vgl. ook het hiervoor geciteerde van GRAM & WEBER 1940). Bij nader onderzoek bleek echter, dat dergelijke planten dikwijls ook op de jongste bladeren zwakke mozaiekvlekjes hebben en in enkele gevallen, waarin inderdaad uitsluitend verwelkingssymptomen te vinden waren, kon augurkenvirus uit de planten worden geïsoleerd.

Hieruit blijkt, *dat de verwelkingsverschijnselen ook als de eerste symptomen van mozaiekziekte kunnen optreden en, als de verwelking snel gaat, zelfs de enige kunnen zijn.*

Kasproeven over verwelking

Hoeveel waarschijnlijks het hiervoor afgeleide verband tussen de weersom-

standigheden en de aard der symptomen bij mozaiekziekte ook heeft en hoe fraai het op tal van verschijnselen op het veld is toe te passen, voor een nauwkeuriger formulering van het verband en een beter begrip van de invloed der verschillende factoren en van de reactie van de plant daarop was het nodig, de verschijnselen in kasproeven te onderzoeken.

Dit nu bleek uitermate moeilijk en met de outillage van het oude laboratorium is het steeds mislukt. In de zomer kon slechts zelden verwelking van geïnoculeerde plantjes worden verkregen. De dagtemperaturen in de kas zijn slechts op enkele dagen beneden 20 °C te houden. Werd door verduistering (met rietmatten en/of kaasdoekkooien) geprobeerd, de lichtsterkte te verminderen, dan daalde steeds tegelijkertijd de temperatuur, zodat deze twee factoren niet onafhankelijk waren te onderzoeken. Doorgaans werd op deze wijze geen verwelking geïnduceerd, een enkele maal wel, maar dan trad in de proef zoveel wortel- of voetrot op (soms ook onder de controles), dat hierdoor weer geen conclusies mogelijk waren.

In October werd in de kas, wanneer het althans niet te vaak helder, zonnig weer was, enkele keren heel typische totale verwelking van proefplantjes verkregen (evenals bij de bovenbeschreven proef in 1942), maar het was steeds in zo hoge mate een toevalsresultaat, dat speciaal hiervoor opgezette proeven nooit een duidelijke uitslag gaven. Ook hier werden de uitkomsten herhaaldelijk door wortel- of voetrot vertroebeld. Na October konden door gebrek aan licht (en dikwijls wegens onvoldoende temperatuur) geen normale augurkenplanten meer worden opgekweekt. In het voorjaar werd het op vele dagen al weer te warm in de kas voor deze proeven. Geprobeerd is, proeven enige tijd in een kelder te zetten. Inderdaad werd enige malen acute verwelking verkregen, maar ook de controles gingen spoedig verwelken, doordat veel voet- en wortelrot optrad.

Het bleek destijds niet mogelijk, om elders de beschikking te krijgen over op de juiste wijze te conditioneren ruimten. Pas na het gereed komen van de phytopathologische kas op de nieuwe Proeftuin „Noord Limburg" te Venlo, werden de kasproeven over de verwelkingsverschijnselen in het najaar van 1951 hervat.

Het bleek toen vrij gemakkelijk, geïnoculeerde plantjes voor verwelking en necrose te behoeden, nl. door ze op een electrisch verwarmd tablet onder ramen overdag bij temperaturen tussen 25 ° en 30 °C te houden, maar het was niet zo eenvoudig, verwelkingsverschijnselen te induceren bij plantjes, die in een niet of weinig verwarmde kas-afdeling beneden 20 °C werden gehouden. Door de plaatsing van een ventilator, die de lucht in beweging brengt, de relatieve luchtvochtigheid 10–20% doet dalen en daardoor de transpiratie bevordert, zodat een natuurlijker toestand ontstaat, werd hierin wel verbetering verkregen.

Van de tot dusver genomen proeven worden hier twee beschreven, die nauw aansluiten bij de hiervoor gegeven uiteenzetting.

Proef 1

Deze proef werd uitgevoerd in Maart in de verwarmde kas. Plantjes, waarvan de cotylen geïnoculeerd waren, werden eerst 3 dagen op een tablet matig warm gezet, daarna geconditioneerd in 3 objecten:

A) („warm") overdag electrisch verwarmd tablet, bedekt met eenruiters, in verwarmde kasafdeling, dagtemperaturen tussen 25 en 30 °C (soms iets hoger); 's nachts ramen open en electrische verwarming uit, minima meestal 10–12 °C. Relatieve luchtvochtigheid 70–85%.

B) („koel-geventileerd") tablet in koel gehouden kasafdeling (verwarming meest afgesloten, zonodig luchtingen open), dag-temperaturen 15–20°C; 's nachts idem, minima meestal 10–12°C. Tablet bedekt met eenruiters, aan korte einden open, ventilator blaast lucht (uit kas) aan een van deze korte zijden onder ramen. Relatieve luchtvochtigheid overdag 60–75%.

C) („koel-stil") geheel als B) en in dezelfde kasafdeling, maar zonder ventilatie. Temperaturen als B. Relatieve vochtigheid 85–95%.

Elk object bestond uit 20 op de cotylen geïnoculeerde plantjes en 5 onbehandelde controles.

De locale-incubatie-periode (symptomen op cotylen) was ongeveer 6 dagen, de algemene-incubatie-periode ongeveer 7 dagen (symptomen op 1e blad). Verwelking van de cotylen werd het eerst na 7 dagen waargenomen (in B) en C) nl.).

De verwelking ging zeer spoedig over in verdroging. Een paar dagen later trad bij enkele plantjes ook verwelking van het 1e blad (nog zeer klein) op en bij een groter aantal verwelking van het hypocotyl, welke bovenaan begon. De toestand na 18 dagen is weergegeven in tabel 15.

TABEL 15. Invloed van verschillende milieus op de symptomen van mozaïekziekte.
(Toestand van geïnoculeerde planten na 18 dagen. De cijfers zijn aantallen planten).

object	aantal behandelde planten	geen verwelking	cotylen		hypocotyl		1e blad [1]	
			beide gedeeltelijk verwelkt	beide geheel verwelkt	top slap	geheel slap	iets verwelkt	geheel verwelkt
A) warm	20	20	–	–	–	–	–	–
B) koel-geventileerd .	20	7	1	2	5	5	2	1
C) koel-stil	20	13	3	–	–	4	3	–
A–D1) warm, 1 × kaasdoek.	20	16	2	–	1	1	–	2

[1]) Deze cijfers hebben betrekking op de planten, in kolom 4 + 5 genoemd.

Hoewel aan opzet en uitvoering van de proef nog wel iets ontbroken heeft (in B draaide de ventilator de eerste dagen na de conditionering b.v. alleen overdag) en niet alle planten gelijk op de behandeling reageerden, is het toch duidelijk dat hier drie milieus waren, die resp. in het geheel geen, ernstige en matige verwelking induceerden.

Stellig komt milieu B) de toestand op het veld op een koele zomerdag nog het meest nabij.

Een niet geheel bevredigend punt in deze proef was de regeling van de lichtintensiteit. Bij bewolkte lucht was deze in de drie objecten niet sterk uiteenlopend, op zonnige dagen was ze (tengevolge van het schermsysteem van de kasafdelingen in B) nogal wat geringer dan in A) en C). Nauwkeurig heb ik de verhoudingen niet kunnen meten. Nu was in de proef nog een aantal parallelle objecten ingeschakeld, waarbij de eenruiters bedekt waren met lagen kaasdoek. De verwelking in het object A–D 1 (warm, 1 × kaasdoek) is in de tabel opgenomen. Uit metingen met een AVO-luxmeter bleek, dat de lichtintensiteit in dit object steeds geringer was dan in B) (vermoedelijk gemiddeld $\frac{2}{3}$ à $\frac{3}{4}$ van deze). Ook de verwelking in A–D 1 blijkt nu gering en zeer veel minder dan in B. Wij mogen hierin een aanwijzing zien, dat de verwelking in B) niet of zeer weinig aan

een geringere lichtintensiteit en geheel of bijna geheel aan de lage temperatuur moet worden toegeschreven.

De lichtintensiteiten onder de verschillende lagen kaasdoek waren aanzienlijk geringer dan die, welke op het veld voorkomen. De invloed hiervan zal in deze publicatie niet worden behandeld.

Proef 2

Om iets meer over de „kritieke periode" te weten te komen, werd in Mei in de kas een proef uitgevoerd, waarin 10 objecten gedurende verschillende perioden, „warm" en „koel" werden gezet. Elk object bestond weer uit 20 op de cotylen geïnoculeerde planten en 5 onbehandelde controles. De milieus, waarin de objecten gedurende verschillende tijden verbleven, waren:

W = „warm": overdag electrisch verwarmd en met eenruiters (op lucht) afgedekt tablet in verwarmde kasafdeling, dagtemperaturen 25-30 °C; 's nachts ramen open en electrische verwarming uit, minima 10–15 °C, relatieve luchtvochtigheid 70–85%.

K = „*koel*": soort kelder onder tablet in onverwarmde kasafdeling, van kasruimte door schotten afgesloten, van 4.00–20.00 uur verlicht met TL-buizen, lichtsterkte op 50 cm onder buizen (niveau van proefplanten) 2000 lux, luchtbeweging door ventilator, dagtemperaturen 18–20 °C, nachtminima 14–15 °C, relatieve luchtvochtigheid overdag 70–85%.

Opstelling en indeling van de proef zijn weergegeven in schema 2.

SCHEMA 2. Indeling van een proef over ligging en duur van de kritieke periode in de ontwikkeling der symptomen bij mozaiekziekte.

	dagen na inoculatie															
object nr	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W
2	K	K	K	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W
3	K	K	K	K	K	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W	W
4	K	K	K	K	K	K	K	W	W	W	W	W	W	W	W	W
5	K	K	K	K	K	K	K	K	K	W	W	W	W	W	W	W
6	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	W	W	W	W	W
7	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	W	W	W
8	W	W	W	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
9	W	W	W	W	W	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
10	W	W	W	W	W	W	W	K	K	K	K	K	K	K	K	K

W = „warm" } zie tekst
K = „koel" }

De eerste symptomen op de cotylen traden in de reeks 1–7 ongeveer 7 dagen na de inoculatie op, in de reeks 8–10 ongeveer na 5 dagen, de locale-incubatieperiode was dus ongeveer resp. 7 en 5 dagen. In de reeks 8–10 werden de eerste mozaiekvlekken op het 1e blad 7 dagen na de inoculatie waargenomen (algemene incubatie-periode ongeveer 7 dagen). In de reeks 1–7 waren pas na ongeveer 10 dagen verspreidingssymptomen te zien (verdroging 1e blad, mozaiekvlekken vertoonde het 1e blad in deze objecten niet of nauwelijks), de algemene incubatie-periode duurde hier blijkbaar iets langer dan 7 dagen, maar hoogstens 10 dagen.

De stand van de verwelkingsverschijnselen 19 dagen na de inoculatie is weergegeven in tabel 16.

TABEL 16. Proef over ligging en duur van de kritieke periode in de ontwikkeling der symptomen bij mozaiekziekte.
(Verwelkingsverschijnselen na 19 dagen. Cijfers zijn aantallen planten.)

object nr	verblijf in twee milieus	aantal geslaagde infecties	cotylen			hypocotyl + 2 cotylen verwelkt	1e blad [1] punt verwelkt
			beide normaal	1 cotyl verwelkt	2 cotylen verwelkt		
1	19 w	18	18	–	–	–	–
2	3 k/16 w	20	20	–	–	–	–
3	5 k/14 w	20	19	1	–	–	–
4	7 k/12 w	19	3	12	3	1	1
5	9 k/10 w	20	–	9	6	5	1
6	11 k/ 8 w	19	3	5	6	5	2
7	13 k/ 6 w	20	–	1	7	13	–
8	3 w/16 k	19	2	2	–	15	3
9	5 w/14 k	20	14	6	–	–	–
10	7 w/12 k	18	18	–	–	–	–

[1]) Deze cijfers hebben betrekking op de planten, in kolom 4 + 5 + 6 genoemd.

Uit de reeks 1–7 blijkt, dat de plantjes, die steeds warm gehouden werden en die, welke eerst 3 en 5 dagen koel, maar daarna warm stonden, geen of nagenoeg geen verwelking vertoonden. De objecten, die eerst 7, 9, 11 en 13 dagen koel werden gehouden en daarna warm werden gezet, gaven daarentegen zeer duidelijk verwelking te zien en wel des te heviger, naarmate ze langer koel gestaan hadden (alleen nr 6: 11 k/8 w, lijkt iets minder ernstig dan nr 5: 9 k/10 w).

Blijkbaar was na 5 dagen koel milieu de kritieke periode nog niet of nauwelijks bereikt, maar na 7 dagen wel. Het begin er van moet dus op ongeveer 6 dagen na de inoculatie gesteld worden. Het eind is uit deze proef niet te bepalen.

Uit de reeks 8–10 blijkt, dat de plantjes, die 3 dagen warm stonden en daarna koel, hevig verwelkten. Die, welke 5 dagen warm stonden, voordat ze koel gezet werden, vertoonden slechts geringe verwelking en die, welke eerst 7 dagen warmte kregen, verwelkten in het geheel niet. Toch stonden deze laatste daarna 12 dagen koel, dus ongeveer even lang als de nrs 6 en 7, die hevig verwelkten!

Hier was het eind van de kritieke periode blijkbaar na 7 dagen reeds achter de rug, na 5 dagen bijna geëindigd, na 3 dagen nog lang niet. Het begin van deze periode valt uit deze reeks niet op te maken. In alle objecten bleven de controles geheel intact.

Een paar proeven, in de zomer opgezet, om zowel het begin als het einde van de kritieke periode onder verschillende omstandigheden te bepalen, mislukten door het uitblijven van verwelkingsverschijnselen. Een exact antwoord op de vraag naar de duur van deze periode en naar de invloed van diverse factoren hierop kan dus nog niet gegeven worden.

De gegevens, afgeleid uit bovenbeschreven proef 2 (tabel 16) zijn nog eens samengevat in tabel 17.

Over het *einde* van de kritieke periode in de reeks 1–7 valt weinig te zeggen. Daar de hevigheid der verwelkingsverschijnselen in de objecten 4–7 toenam,

TABEL 17. Gegevens omtrent de ligging en de duur van de kritieke periode in de ontwikkeling der symptomen bij mozaiekziekte, afgeleid uit tabel 16.
(De cijfers stellen de aantallen dagen na de inoculatie voor).

objecten	incubatie-perioden		kritieke periode	
	locale-incubatie-periode	algemene-incubatie-periode	begin kritieke periode	einde kritieke periode
reeks 1–7	7	9	6	?
reeks 8–10	5	7	3?4?	6

lijkt het in principe mogelijk, dat de kritieke periode hier verscheiden dagen duurde. Daarentegen heeft men voor het *begin* van de kritieke periode in de reeks 8–10 eigenlijk slechts de keuze tussen 2–4 dagen na de inoculatie, waarbij 3–4 waarschijnlijker lijken dan 2.

In elk geval mag in deze resultaten wel een *bevestiging* worden gezien voor de reeds eerder geformuleerde conclusie, *dat de kritieke periode beperkt is tot de tijdsruimte van enkele dagen vóór tot enkele dagen ná het einde van de incubatie-periode.*

Om misverstand te voorkomen, worde er hier nog op gewezen, dat men bij de verwelking van geïnoculeerde cotylen te doen heeft met een (korte!) locale-incubatie-periode, terwijl men in proeven met grotere planten, waarbij men de verwelking van niet-geïnoculeerde bladeren bestudeert, vnl. te maken heeft met de (langere) algemene-incubatie-periode.

Physiologie van de verwelkingsverschijnselen

Zoals hiervoor reeds werd uiteengezet, konden de verwelkings- en afstervingsverschijnselen nog niet uitvoerig experimenteel worden bestudeerd. Over de physiologie van deze symptomen kan dan ook niet veel gefundeerds worden meegedeeld.

Bespuiting van planten met mozaiekverwelking en begieting van de grond, waarin deze planten wortelen, met water heeft op de verwelking niet de minste invloed, terwijl door sterke transpiratie slaphangende bladeren van gezonde planten door een dergelijke behandeling zeer snel weer turgescent worden. *De verwelking als symptoom van mozaiekziekte is dus irreversibel.* Zij maakt de indruk, het karakter te hebben van een intoxicatie, welke de selectieve permeabiliteit van de celmembraan aangrijpt en daardoor het transpiratie-evenwicht verstoort. In kasproeven gaat verwelking dikwijls gepaard met een typische grijze verkleuring van het blad of cotyl, waarin men wel een aanwijzing mag zien, dat daarin nog andere processen plaats hebben dan alleen een turgescentie-verlies.

Of deze intoxicatie door het virus zelf of door een bijproduct van de gewijzigde stofwisseling van de zieke plant wordt veroorzaakt, valt niet te zeggen. In sap of extract van mozaiekzieke augurken schijnt geen (sterk) verwelkingsgift voor te komen: augurkenplantjes, in deze vloeistof gezet of er mee bespoten, vertoonden geen enkele reactie. Andere aanwijzingen voor een afzonderlijk toxine zijn ook niet gevonden. Toch blijft het bestaan van zo'n stof theoretisch mogelijk (vgl. KRAYBILL & ECKERSON 1927).

Waarom de verwelking alleen onder bepaalde uitwendige omstandigheden optreedt, is niet bekend. Zeker is dit niet alleen in de aard van het virus te

zoeken, want omstandigheden, die bij augurk verwelking veroorzaken, doen dit bij spinazie en lupine, door hetzelfde virus aangetast, niet.

Evenmin kan de vraag worden beantwoord, waarom verwelkingsverschijnselen alleen in de kritieke periode (beginnen) op (te) treden. De meest voor de hand liggende *hypothese* lijkt mij deze, *dat in de tijdsruimte van kort voor tot kort na het einde van de incubatie-periode de concentratie van het virus in de plant het hoogst is*. Of dit bij het augurkenmozaiek werkelijk het geval is, heb ik, door de in hoofdstuk 4 D beschreven oorzaken, niet kunnen aantonen, maar bij verschillende andere virosen, in het bijzonder bij de kringvlekkenziekte van de tabak (veroorzaakt door *Nicotiana virus* 12) is iets dergelijks al lang bekend (vgl. PRICE 1932, MC. KINNEY & CLAYTON 1944) en onlangs is een overeenkomstig verschijnsel bij de mozaiekziekte van de spinazie, door het *Cucumis virus 1* veroorzaakt, gevonden door CHEO & POUND (1952).

Of de concentratie van het virus in de plant in de kritieke periode beneden 20°C zoveel hoger is dan boven 25°, of dat de augurkenplant in het laatste geval een grotere weerstand tegen het virus heeft dan in het eerste, blijft nader te onderzoeken. Ik mag hier herinneren aan de maskering, die de augurk bij dagtemperaturen van omstreeks 35 °C vertoont en aan de algemene ervaring, dat de augurk beneden 20 °C vrijwel geen groei vertoont, daarentegen zich pas boven 25 °C flink ontwikkelt.

Daar zowel temperaturen beneden 20° als zéér geringe lichtintensiteiten de verwelkingsverschijnselen bij mozaiekzieke planten in de kritieke periode kunnen teweegbrengen, zou men ook kunnen proberen, de verwelking in verband te brengen met de grootte van de assimilatie. Door beide genoemde factoren wordt deze verlaagd en door de vermindering van de hoeveelheid assimilaten zal de osmotische waarde van het celvocht verlaagd worden. In deze omstandigheden zou een storing van de semipermeabiliteit van de celmembraam spoediger tot turgescentie-verlies, dus verwelking, voeren dan bij een hogere concentratie. Hierover kon echter nog geen onderzoek worden gedaan.

Verwelking bij andere virusziekten

Dat een virus een typische verwelking veroorzaakt, schijnt een vrij zeldzaam verschijnsel. De door BENNET & MUNCH (1946) beschreven verwelkingsziekte van de suikerbiet in Zuid-Amerika, veroorzaakt door de „Argentine strain” van het „curly top virus” (*Beta virus 1*) is, naast de mozaiekziekte van de augurk, eigenlijk het enige geval. Het verloop van deze ziekte, die steeds tot volledige afsterving van de plant schijnt te voeren, is echter geheel anders dan de mozaiekverwelking van de augurk.

Bij verschillende virosen van *Phaseolus vulgaris* L. komen verwelkingsverschijnselen voor (Ir. N. HUBBELING, mondelinge mededeling), welke zich echter doorgaans tot bladeren of bladgedeelten beperken en in necrosen overgaan. Alleen bij „zwarte vaatziekte” verwelken de planten wel geheel.

Tenslotte heeft SELMAN (1944) een locale en voorbijgaande verwelking beschreven, die bij de mozaiekziekte van de tomaat (veroorzaakt door *Lycopersicum virus 1*) optreedt. Geïnoculeerde bladeren vertonen reeds na 1–3 dagen een verwelking, volgens deze onderzoeker een gevolg van *een sterk toegenomen cuticulaire transpiratie*. Deze verwelking treedt als het eerste symptoom van de virusaantasting op en voert niet tot afstervingsverschijnselen. Hierin lijken wel

aanknopingspunten voor een vergelijking met de augurkenmozaiek-verwelking aanwezig.

Welke invloed de temperatuur of andere factoren op dit verschijnsel hebben, is niet bekend.

Wellicht is de mozaiekverwelking van de augurk dus niet zo'n uitzonderlijk verschijnsel onder de virusziekten als het aanvankelijk scheen.

HOOFDSTUK 9

HET OPZOEKEN EN KWEKEN VAN AUGURKENRASSEN ONGEVOELIG VOOR MOZAIEKZIEKTE

A. OPZOEKEN VAN MINDER VATBARE OF MINDER GEVOELIGE RASSEN

Perspectieven van selectie in Nederlandse rassen

Zoals in de inleiding al werd meegedeeld, is van het begin van het onderzoek af gezocht naar meer of minder resistente exemplaren onder de gebruikelijke augurkenrassen en naar dito rassen in en buiten het Nederlandse sortiment.

In hoofdstuk 2 B is reeds uiteengezet, dat het rassensortiment in ons land tegenwoordig zeer klein is en feitelijk beperkt tot selecties uit het grondras „Venlose Nietplekker". De eerste vraag was nu dus: Komen er in deze selecties planten voor, die minder vatbaar of minder gevoelig voor de mozaiekziekte zijn dan de massa? Wanneer er exemplaren waren, die alleen minder verwelkingsverschijnselen zouden vertonen, zou men ook al veel gewonnen hebben.

Nu had de heer Tercken te Baarlo, die vroeger vrij veel last van mozaiekziekte op zijn terrein had, bij zijn selectiewerk reeds jarenlang steeds planten aangehouden, die onder meer vrij van mozaiekverschijnselen waren (en natuurlijk geen verwelking vertoonden). Hij kon echter in zijn selecties in de loop der jaren geen enkele vermindering van de vatbaarheid of gevoeligheid voor mozaiek constateren (dit in tegenstelling b.v. tot de vatbaarheid voor vruchtvuur, die snel afnam). Zelf heb ik duizenden plantjes van Baarlose Nietplekker ras 6 en ras 7 (verder B.N.P. 6 en 7 genoemd) geïnoculeerd, maar nooit enig onderscheid in vatbaarheid en hoogstens zéér geringe in gevoeligheid gevonden. Daar ook uit de veldproeven gedurende de eerste jaren van het onderzoek van het voorkomen van enige resistentie of zelfs maar van geringere gevoeligheid onder de Nietplekkers en onder de (overblijfselen van) andere inlandse rassen niets bleek, leek het niet verantwoord, nog te proberen, selectie op mozaiek in deze rassen uit te oefenen.

Hiermee is natuurlijk niet gezegd, dat in deze rassen niet nog enige variatie zou kunnen voorkomen, wat betreft de gevoeligheid voor de ziekte, maar een eventuele geringere gevoeligheid met alle variaties daarin, ligt blijkbaar op zo'n laag niveau, dat selectie geen succes belooft.

Schijnresistentie en selectie

Op het veld vindt men doorgaans tussen veel zieke planten wel enkele geheel gezonde, tussen verwelkte enkele geheel turgescente, tussen hevig bonte enkele zwak gevlekte. Dikwijls is de vraag gesteld, of dit geen aanwijzing vormt, dat selectie op zo'n perceel wel degelijk perspectieven biedt. Na wat in hoofdstuk 8 geschreven is over de invloed van de weersomstandigheden en het tijdstip van infectie, behoeft het geen nader betoog, dat men in het algemeen op het veld naast „ontsnappers", die toevallig niet door besmette bladluizen geïnfecteerd

zijn, planten met allerlei ziektebeelden en graden van aantasting kan vinden, zonder dat dit iets met de vatbaarheid of gevoeligheid van de individuen heeft te maken. Het is dan ook duidelijk, dat selectie op mozaiekresistentie of -tolerantie in augurken op het veld, wanneer men de besmetting aan het toeval overlaat, geen behoorlijke grondslag heeft.

Nu zou men door opzettelijke besmetting op een proefveld wellicht een wat gelijkmatiger infectie kunnen krijgen. Mechanische inoculatie van jonge augurkenplanten op het veld is uitgevoerd, maar gaf slechts een laag slagingspercentage. Vermoedelijk zou tussenplanting van rijen mozaiekzieke augurken en het rondstrooien van bladluizen (liefst *Myzus persicae*) meer succes opleveren. Voor het toetsen van een flinke hoeveelheid planten, waarvan een onbekend percentage op niet van te voren bekende plaatsen de selectie zal kunnen doorstaan, is echter op deze wijze steeds een zeer grote oppervlakte nodig, daar de planten zo sterk uitgroeien.

Veel economischer lijkt het – en deze weg is later gevolgd – de te toetsen plantjes in de kas op te kweken, te inoculeren, na enige tijd te selecteren en eventuele minder vatbare of minder gevoelige exemplaren op het veld uit te planten. Deze methode garandeert, mits onder de nodige voorzorgen uitgevoerd, 100% infectie op hetzelfde tijdstip en ontwikkeling van de symptomen onder gelijke omstandigheden, zodat verschillen in de individuele reacties van de planten op de ziekte ook werkelijk als genetisch gefundeerd mogen worden beschouwd.

Resultaten met buitenlandse rassen

Reeds in 1939 werd in het Rijnland, even over de grens bij Venlo, een Duits Augurkenras aangetroffen, dat de indruk maakte, op het veld iets minder gevoelig te zijn voor de mozaiekziekte. Ook in de volgende jaren bleek dit ras „*Delikatess*" over het geheel minder gevoelig: de planten vertoonden na infectie minder groeiremming, minder bonte vruchten en minder verwelkingssymptomen bij dan BNP. Als echt resistent kan het dus niet worden beschouwd: het virus kan zich ook hier blijkbaar snel vermeerderen, maar een plant van dit ras reageert er iets minder heftig op dan een BNP-plant. Men kan het daarom enigszins „tolerant" noemen.

Daar het ras minder productief is dan de BNP en een iets langere vrucht heeft, waardoor het minder geschikt is voor de fijne pluk, vond het in Noord-Limburg geen ingang. Wel kreeg het enige verbreiding in de omgeving van Ter Aar.

Veldproeven met een vrij groot aantal Duitse, Franse en enkele andere buitenlandse rassen leverden een opmerkelijk klein aantal variëteiten met een geringere gevoeligheid op. Behalve de bovengenoemde „Delikatess" bleken de Duitse rassen „*Riesen-Schäl*" en „*Haynauer Schäl*" duidelijk enige tolerantie te bezitten (meer dan de Delikatess), terwijl de „*Japanse Klimkomkommer*" zonder twijfel de minst gevoelige van alle beproefde rassen was. De laatste drie moeten als veldkomkommers worden beschouwd. Voor de augurkenteelt zijn ze veel te onproductief, terwijl de vruchten niet geschikt zijn voor gebruik als augurk. Toch is de Japanse Klimkomkommer nog lang geen „slangkomkommer" (vgl. hoofdstuk 2B) en klimmen doet ze evenmin als de augurk.

Op het veld vertoont de Japanse Klim na infectie steeds mozaiekvlekken, maar slechts geringe groeiremming, vrijwel geen bonte vruchten en opvallend weinig verwelking. Het laatste bleek duidelijk in een veldproef tijdens en na de

catastrofale verwelkingsperiode in Juli 1942. Wel bleek dit ras in verscheiden opzichten, ook t.a.v. de gevoeligheid voor mozaiekverwelking, onzuiver.

Onder de in de veldproeven onderzochte rassen was ook de „*Sensation*", door HEINZE (1941) als het minst gevoelige van het door hem onderzochte sortiment genoemd. Te Venlo vertoonde het ras evenveel infectie en verwelking als de BNP en er kon dus zeker niet van een sensatie worden gesproken.

B. HET KWEKEN VAN EEN ONGEVOELIG CULTUURRAS UIT KRUISINGEN

Kruisingen van Delikatess en Japanse Klim met BNP

Geprobeerd is, door kruising, eerst van Delikatess, later van de Japanse Klimkomkommer, met Baarlose Nietplekker ras 6, augurkenrassen te kweken, die geschikt zouden zijn voor de Nederlandse teelt en toch minder gevoelig voor mozaiekziekte dan de Nietplekkers.

De moeilijkheden, in de nakomelingsschappen van deze kruisingen op mozaiekgevoeligheid te selecteren, bleken echter zeer groot. Over de onzekerheid van selectie op het veld na spontane besmetting is hiervoor al uitgeweid. In de kas bleek in een F_2, F_3, enz. na spontane besmetting de variatie in vleksymptomen en groeiremming van jonge plantjes zo gering, dat selectie ook op deze wijze niet mogelijk was.

In 1942 bleek op het veld, dat er in de F_2 van de kruising Delikatess × BNP 6 zoveel verwelking en zo weinig variatie op dit punt voorkwam, dat van verder werken met deze kruising is afgezien. De heer Tercken heeft uit deze kruising later de nieuwe selectie „Baarlose Nietplekker ras 7" gewonnen, die echter niet in het bijzonder op mozaiekgevoeligheid is geselecteerd en die, hoewel misschien de gevoeligheid onder cultuuromstandigheden iets minder is dan die van de oudere selectie „ras 6", niet als wezenlijk mozaiektolerant kan worden beschouwd.

Bij de kruising Japanse Klim × BNP 6 is geprobeerd, de in de kas geïnoculeerde plantjes te selecteren, door ze tijdens de kritieke periode onder omstandigheden te brengen, waarin gevoelige exemplaren verwelken. In hoofdstuk 8 is reeds uiteengezet, dat deze toetsing niet gelukt is. Daarna is de methode gevolgd, de geïnoculeerde en ziek geworden plantjes zonder voorafgaande toetsing op het veld uit te zetten en daar de ogenschijnlijk minst gevoelige (geen verwelking of necrosen, geringste groeiremming, kleinste aantal bonte vruchten) uit te zoeken. Deze exemplaren werden dan zelfbestoven voor zaadwinning. Ook deze methode bevredigde weinig. Het aantal onderzochte planten kon niet groter zijn dan enkele honderden en bij de selectie speelde het toeval een te grote rol: onder gunstige omstandigheden voor de planten maakten bijna alle exemplaren de indruk, vrij tolerant te zijn (b.v. in de zomer van 1947). Daar intussen kruisingen van het ras Tokyo met BNP zéér veel betere perspectieven hadden geopend, werd de selectie in de Japanse Klim kruisingen gestaakt.

Kruisingswerk met Tokyo Long Green

Na de oorlog kreeg ik in 1946 de beschikking over de reeds in het literatuurhoofdstuk genoemde rassen „Chinese Long" en „Tokyo Long Green", afkomstig van het Bureau of Plant Industry te Beltsville (V.S.A.), alsmede van het ras „China".

Alle drie rassen bleken hier, evenals in Amerika, geheel ongevoelig voor de

mozaiekziekte te zijn, hoewel het virus zich in de planten wel vermeerdert. Alleen bij koel, donker weer zijn korte tijd na de infectie zwakke bladvlekken te zien (op 1 of 2 bladeren), waarna geen symptomen meer optreden. Het virus is er echter meestal in alle latere ontwikkelingsstadia weer uit te isoleren. Men moet dus de planten als virusdragers beschouwen. Het lijkt dan ook beter, ze niet resistent te noemen, maar van „tolerant" te spreken, al is een volkomen scherpe grens tussen deze twee begrippen niet te trekken. De tolerantie bleek zowel op het veld (afb. 11) als in inoculatieproeven met verschillende virusisolaties.

Daar de rassen „Chinese Long" en „China" beide zeer lange, gebogen komkommers zijn, die van het augurkentype ver af staan, terwijl „Tokyo Long Green" een korte veldkomkommer is, leek het aanbevelenswaardig, alleen kweekwerk met het laatste ras te ondernemen. Ook Tokyo is voor de augurkenteelt geheel onbruikbaar: zeer weinig vruchtbaar, laat, met te lange, gedoornde vruchten en vatbaar voor vruchtvuur. Het ras maakt een homogene indruk. Ook dit moest dus gekruist worden, wat in 1946 gebeurde met BNP 6. Dit kruisingswerk is reeds tot een 6e generatie in 1952 voortgezet.

Virusconcentratie in Tokyo-planten

Daar het ras Tokyo niet in de strikte zin resistent is, maar als virusdrager beschouwd moet worden, deed zich de vraag voor, welke de concentratie van het virus in de planten van dit ras is, vergeleken met die in planten van de Baarlose Nietplekker.

In hoofdstuk 4D is uiteengezet, op welke wijze geprobeerd is, tot een methode voor de bepaling van de relatieve virusconcentratie te komen en dat deze methode tenslotte is opgegeven. Een van de weinige goed verlopen proeven had nu betrekking op de vergelijking van de virusconcentraties in Tokyo en BNP. Een beschrijving moge hier volgen.

Van planten van Tokyo en van BNP werd, 20 dagen na de inoculatie met de virusisolatie TT, extract gemaakt. Hiermee werden primaire bladeren van 10 exemplaren van *Cucurbita pepo* L. (var. Zucchetti) geïnoculeerd en wel elk blad

TABEL 18. Relatieve virusconcentratie in de rassen Tokyo Long Green en Baarlose Nietplekker ras 6, weerspiegeld door de aantallen locale vlekken op het primaire blad van *Cucurbita pepo* L. (var. Zucchetti).

plant nr	aantal locale vlekken op helft van primair blad	
	behandeld met extract van BNP	behandeld met extract van Tokyo
1	17	4
2	11	2
3	13	2
4	18	6
5	14	7
6	14	5
7	14	4
8	13	2
9	14	1
10	14	3
Totalen . . .	142	36
Gemiddelden .	14	4

half met Tokyo, half met BNP-extract (met carborundum 500). De scherpe gele, locale vlekken op beide bladhelften werden na 10 dagen geteld. Het resultaat is in tabel 18 weergegeven.

De met extract van Tokyo behandelde bladhelften vertoonden een duidelijk en constant kleiner aantal vlekken dan de met BNP-extract geïnoculeerde. Uit een vergelijking met de in tabel 4 weergegeven proeven mag men opmaken, dat dit verschil de weerspiegeling is van *een belangrijk lagere virusconcentratie in Tokyo.*

Het aantal vlekken per half blad, hier door het BNP-extract veroorzaakt, is nagenoeg gelijk aan dat in proef 2 van tabel 4. Daar het aantal vlekken van het Tokyo-extract $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{4}$ hiervan bedraagt, zou de virusconcentratie in Tokyo volgens deze tabel ergens tussen $\frac{1}{2}$ en $\frac{1}{5}$ kunnen liggen. Volgens proef 1 zou ze echter veel lager kunnen zijn, maar hierin is een andere virusisolatie gebruikt. Over de nauwkeurige verhouding van de virusconcentratie in Tokyo en BNP geeft de boven weergegeven proef dus geen uitsluitsel.

Overerving van de mozaiektolerantie

De F_1 van de kruising Tokyo × BNP blijkt in mozaiekgevoeligheid een middenpositie tussen de ouders in te nemen: de bladeren vertonen duidelijke mozaiekvlekken, maar bonte vruchten, verwelking en necrose komen er niet in voor. Men krijgt de indruk, dat de tolerantie als ongeveer intermediair tussen die van de ouders mag worden beschouwd (afb. 12). Als hybride-ras voor de practijk is de F_1 door onvoldoende productiviteit en kwaliteit, niet te gebruiken.

In de door zelfbestuiving uit de F_1 gewonnen F_2 treedt, ook met betrekking tot de mozaiekgevoeligheid, een groot aantal typen op, van geheel tolerant tot zeer gevoelig. Een indeling in tolerantieklassen en daarop berustende analyse van de erfelijke factoren, waarop de gevoeligheid zou kunnen berusten, is echter steeds mislukt, doordat de ziektebeelden een continue reeks vormen, zonder ergens een scherpe grens. Bovendien is de hevigheid der symptomen (vnl. groeiremming van de plant en duidelijkheid van de vlekken) weinig constant bij eenzelfde individu in de eerste tijd na de incubatieperiode en wordt ze sterk beïnvloed door de weersomstandigheden (bij dagtemperaturen boven 30°C treedt spoedig maskering op).

Uit deze feiten valt af te leiden, dat de tolerantie niet volgens een eenvoudig schema overerft. Men mag er integendeel uit concluderen:

1. *„Tolerant" is niet dominant over „gevoelig" of andersom.*
2. *Het aantal factoren, waarop de tolerantie berust, is zeer waarschijnlijk 3 of (wellicht) meer.*

Wanneer wij nu het eenvoudigste geval aannemen, nl. dat er 3 factoren zijn, dat de beide ouders homozygoot zijn (wat onzeker is) en dat de F_1 zuiver intermediair is (wat ook niet is aangetoond), dan berust de graad van mozaiektolerantie van een augurkenplant op het absolute aantal tolerantiefactoren, dat in haar cellen aanwezig is. Stellen wij een tolerantiefactor voor door T en de afwezigheid er van door t, dan kunnen we voor de overerving van de tolerantie het volgende schema maken (schema 3).

Er blijken in dit geval al 7 tolerantieklassen te zijn ($2n + 1 = 7$), waarbij 3 T, zoals ook bij de F_1-planten voorkomt, intermediair is. Daar het er om gaat, planten te verkrijgen met zo groot mogelijke tolerantie, zal men moeten trachten, de exemplaren met 6 T en 5 T er uit te zoeken en de rest op te ruimen. Zou

SCHEMA 3. Overerving van de mozaiektolerantie, wanneer deze op 3 factoren berust en niet dominant is.

	TOKYO		BAARLOSE NIETPLEKKER 6
P	$T_1T_1T_2T_2T_3T_3$	×	$t_1t_1t_2t_2t_3t_3$
F_1		$T_1t_1T_2t_2T_3t_3$	

F_2 kansverdeling op 64 planten:

aantal tolerantie-factoren	aantal planten
6 T	1
5 T	6
4 T	15
3 T	20
2 T	15
1 T	6
0 T	1

men ook individuen aanhouden met 4 T, dan zou men de kans lopen, in een volgende generatie één stel tolerantiefactoren blijvend kwijt te raken. In het geval van 3 factoren zou men dus bij selectie in de F_2 zeker niet meer mogen overhouden dan $7/64 = \pm 11\%$.

Zouden er, bij een dergelijke *cumulatieve isomerie*, meer dan 3 factoren in het spel zijn, dan zouden er bij selectie in de F_2 hoogstens mogen overblijven: bij 4 factoren $^9/_{256} = 3{,}5\%$ en bij 5 factoren $^{11}/_{1024} = 1{,}1\%$ (SIRKS 1946).

Hieruit wordt wel duidelijk, dat men bij de selectie op mozaiektolerantie met een groot materiaal moet werken. De omstandigheden maakten het echter tot dusver onmogelijk, meer dan gemiddeld 2000 plantjes per seizoen te toetsen.

De plantjes uit de terugkruising $F_1 \times$ BNP 6 bleken, overeenkomstig de verwachting, in symptomen te variëren tussen die van de F_1 en die van de BNP (bij 3 factoren: maximum 3 T, minimum 0 T).

Hoewel de hypothese, dat wij hier met een geval van cumulatieve isomerie te maken hebben zeker niet bewezen is, lijkt zij tot dusver als werkhypothese goed te voldoen.

Dat er rassen bestaan, met verschillende graden van mozaiekgevoeligheid, wijst er wel op, dat het aantal tolerantiefactoren waarschijnlijk groter is dan 3.

Vergelijking overerving met de resultaten van SHIFRISS *c.s.*

Onder de literatuur is al melding gemaakt van het werk van SHIFRISS, MYERS & CHUPP (1942) inzake de overerving van „resistentiefactoren" in de kruisingen tussen Chinese Long, China en Shamrock (alle „resistent") enerzijds en Abbott & Cobb en Early Russia („vatbare") anderzijds.

Zij vonden bij deze rassen, dat de zaadlobben van vatbare planten na inoculatie chlorotisch worden, die van onvatbare en tolerante groen blijven. Bij een belangrijk aantal van de aanvankelijk onvatbare planten vertonen echter later respectievelijk het 1e, 2e, 3e enz. blad wèl mozaiek, al naar de planten minder of meer tolerant zijn. Hoe zwakker de mozaiekvlekken en hoe groter de afstand tussen de zaadlobben en het eerste blad, waarop de symptomen optreden, des te groter de tolerantie.

Zij konden dus beginnen te selecteren op cotyl-chlorose en de selectie geleidelijk voortzetten bij de hogere bladeren. In de F_2 van een kruising resistent

× vatbaar bleek de verhouding tussen planten zonder en met cotyl-chlorose 27:31 te zijn, waaruit zij afleidden, dat de resistentie in dit stadium berust op 3 complementaire genen. Deze resistentie is dominant.

Na het opgroeien der planten bleek de verhouding onvatbaar: vatbaar 3 : 523 te zijn, waaruit zij besloten, dat er nà het cotyl-stadium verscheiden „gene-modifiers" werkzaam worden. Alle resistente planten zouden de 3 basale, dominante factoren bevatten, maar ze zouden meer of minder tolerant zijn, naarmate ze een kleiner of groter aantal van de dominante „modifiers" hebben. Symptoomloze stammen moeten herhaaldelijk met handelsrassen worden gekruist, om geschikte resistente cultuurrassen te winnen.

Ik heb in mijn proeven de vondsten van SHIFRISS c.s. niet kunnen bevestigen. Wel blijven de cotylen van de ongevoelige rassen (Tokyo, Chinese Long, China) na inoculatie groen, maar ook die van gevoelige rassen (BNP en andere) worden lang niet altijd chlorotisch.

Mogelijk zijn uitwendige omstandigheden hierop van invloed, maar in elk geval is de cotylchlorose geen kenmerk van enige waarde voor de selectie.

Dat meer tolerante planten pas op hogere bladeren mozaiekvlekken kregen dan minder tolerante, heb ik nooit waargenomen. Wanneer dit typische verschijnsel voorgekomen was, zou het zeker zijn opgemerkt.

Daar SHIFRISS c.s. niet met Tokyo hebben gewerkt en ik geen kruisingen met Chinese Long, China en Shamrock heb gemaakt, kunnen rasverschillen hier zeer zeker een rol gespeeld hebben.

Voorlopige resultaten van het kweekwerk

Zoals reeds eerder werd gestipuleerd, werden de nakomelingen van de kruising Tokyo × BNP als kiemplanten in de kas geïnoculeerd (op de cotylen), daarna geselecteerd op de vleksymptomen van het 1e, 2e en eventueel 3e blad, waarna de overblijvers, via een periode in bloempotten onder platglas (om af te harden), op het veld werden uitgeplant, om op cultuureigenschappen te worden geselecteerd. Over het geheel bleken de aangehouden planten op het veld ook goed tolerant. Al naar de resultaten van de beoordeling werden de individuen met de beste cultuureigenschappen onder de overblijvers óf teruggekruist met BNP, óf zelfbestoven óf onderling gekruist.

Op de vele moeilijkheden en problemen, welke aan het kruisings- en selectiewerk vastzitten en op de voor- en nadelen van bepaalde, daarbij gevolgde of niet gevolgde methoden zal hier niet worden ingegaan. Hierover is reeds bij een andere gelegenheid iets geschreven (TJALLINGII 1950), verder zal een en ander te zijner tijd elders gepubliceerd worden.

In elk geval waren er in 1952 in de 6e generatie verscheiden stammen, die een hoge mozaiektolerantie verenigden met een aantal verschillende, door de practijk gewenste cultuureigenschappen. Het ziet er wel naar uit, dat men door kruising van deze stammen onderling combinaties van eigenschappen zal kunnen bereiken, zoals deze voor een cultuurras worden vereist. Over de termijn, waarbinnen dit verwerkelijkt kan worden, kan echter niet veel met zekerheid worden gezegd.

De in het literatuurhoofdstuk genoemde Amerikaanse „resistente" augurkenrassen „Ohio 31" en „Kanmore" werden ook te Venlo geprobeerd. Zij bleken inderdaad ook onder Nederlandse verhoudingen redelijk tolerant (niet resistent), maar stonden in cultuureigenschappen zo ver van de in ons land ge-

bruikelijke augurkenselecties af, dat ze als zodanig voor onze teelt waardeloos zijn (voor de Amerikaanse trouwens ook). Om deze reden leek het ook niet lonend, ze als uitgangspunt voor kruisingen met Nederlandse augurken te gebruiken, inplaats van Tokyo.

Volgens inlichtingen van Dr. J. G. TEN HOUTEN heeft men in Amerika thans nieuwe mozaiekresistente en/of tolerante rassen gekweekt („New York State Pickling" van H. M. MUNGER, Cornell University en „Ohio MR 17" van J. D. WILSON, Ohio Agr. Exp. Sta.). Deze zullen zo spoedig mogelijk worden beproefd, doch daar men in de V.S.A. aan een augurk andere eisen stelt dan in ons land, is de kans, dat wij deze rassen direct kunnen gebruiken, vrijwel nihil. Of ze waarde kunnen hebben als uitgangspunt voor nieuwe kruisingen, blijft te onderzoeken.

HOOFDSTUK 10

MOGELIJKHEID VAN BESTRIJDING VAN DE MOZAIEKZIEKTE VAN DE AUGURK

In de voorafgaande hoofdstukken was het niet mogelijk, de verschillende kanten van het probleem der bestrijding van de mozaiekziekte overzichtelijk te behandelen. Hieronder is getracht, dit in beknopte vorm te doen.

A. DIRECTE BESTRIJDING

Daar het virus zich binnen in de plant en in alle delen er van bevindt, is het niet bereikbaar voor bestrijdingsmiddelen, dan door de plantenweefsels heen. Een doeltreffend middel zou dus het virus moeten inactiveren, maar de plant niet mogen beschadigen. Slechts bij één virusziekte is dit tot dusver practisch mogelijk gebleken (nl. bij het X-virus van de perzik). Wel zijn de laatste jaren een paar stoffen bekend geworden, die bepaalde viren in een geïnfecteerde plant enigszins kunnen terugdringen, maar deze producten verkeren nog in het stadium van laboratoriumonderzoek.

De door mij uitgevoerde proeven met de groeistof 2,4-D (in de literatuur over aardappelviren genoemd) en met het indertijd in ons land van bepaalde zijde gepropageerde preparaat „Viruol" hadden geheel negatieve resultaten.

B. INDIRECTE BESTRIJDING

1. *Zaad*

Daar het virus niet in het zaad overblijft, kan men de ziekte niet voorkomen door zaadwinning van gezonde planten of door zaadontsmetting.

2. *Grond*

Doordat het virus niet in de grond overblijft, is de besmetting niet uit te schakelen door vruchtwisseling (hoewel door toevallige omstandigheden wel eens schijnresultaten voorkomen).

3. *Opzuivering*

Daar de besmettingsbronnen in elk geval overwegend buiten de augurkenpercelen gelegen zijn, is het opzuiveren van het gewas (bij aardappels e.d. ook wel, minder gelukkig, „selecteren" genoemd), dus het verwijderen van de aangetaste planten in de beginperiode van de infectie, in het algemeen van zeer beperkte betekenis.

4. *Waardplanten*

De uitschakeling van de winterwaardplanten van het virus biedt momenteel weinig perspectief, omdat het aantal potentiële wintergastheren zeer groot en zeker niet volledig bekend is en de belangrijkste actuele soorten waarschijnlijk

behoren tot de moerasplanten, of mogelijk ook nog tot de sierplanten, welke beide groepen bezwaarlijk uit te roeien zijn. Eventueel zou het schoonhouden van bermen en greppels, in de onmiddellijke omgeving van augurkenpercelen in de haardgebieden van de ziekte, kunnen worden beproefd (b.v. door onkruid-dodende middelen te spuiten tussen eind Mei en eind Juli). Landbouw-, groente- en fruitgewassen, die een actieve rol spelen bij de overwintering van het virus, zijn momenteel niet bekend.

5. *Bladluizen*

De uitschakeling van de bladluizen, die het mozaiekvirus overbrengen, waarbij in het bijzonder aan de perzikluis (*Myzus persicae* L.) valt te denken, zou besmetting door dit virus geheel voorkomen.

a. Bestrijding van bladluizen op hun overwinteringsplanten

Wat de perzikluis betreft, is uitroeiing van alle perziken in Noord- en Midden-Limburg uitgesloten en bespuiting met een ovicide practisch onmogelijk (deze bomen bevinden zich voornamelijk in particuliere tuinen). Het doen opruimen van alle voerbietenkuilen vóór April, is, hoewel in principe uitvoerbaar, ook niet gemakkelijk. Dan blijven er nog verschillende overwinteringsgelegenheden van deze luis over (vogelkers, bloemen- en trekkassen, bollenschuren, poterbewaarplaatsen b.v.) die een rol spelen, waarvan de grootte niet bekend is.

Er zijn vele andere soorten bladluizen bekend, die het virus (in elk geval in proeven) kùnnen overbrengen. In hoeverre deze soorten ook in de practijk een actieve rol als virus-overbrenger spelen, is onbekend en dus evenmin, of het van enig nut zou kunnen zijn, ze op hun wintergastheren te vernietigen. In de meeste gevallen is dit trouwens practisch onuitvoerbaar.

b. Het bestrijden van de bladluizen op de augurken

Hierover zijn door mij enkele proeven genomen met contact-insecticiden (nicotine, derris, TEP). Door wekelijkse bespuiting zijn op de behandelde planten wel telkens de meeste (soms alle) luizen te doden, maar na korte tijd zijn de planten weer door nieuwe bevolkt, die van elders aankomen en virus kunnen overbrengen. Op de mozaiekinfectie had deze luisbestrijding in het geheel geen invloed. Ervaringen van anderen met viren van hetzelfde type gaan in dezelfde richting.

Ook bespuiting met insecticiden met enige nawerking, zoals parathion en folidol (E 605) heeft nog weinig practische resultaten opgeleverd. Alleen in Amerika zijn bij gewassen, die zelf de infectiebronnen voor bepaalde viren bevatten zoals aardappels, wel resultaten bereikt op (zeer) grote percelen, waar de virusaanvoer van buiten af een geringe rol speelt. Voor de augurk bieden deze middelen dus weinig uitzicht, terwijl in elk geval de genoemde zeer giftig zijn voor de mens.

Mogelijk ligt het iets anders met de nieuwe endotherapeutische insecticiden („systemic insecticides"), die zich in de plant verspreiden. Met deze middelen behandelde planten blijven wel enkele weken giftig voor zuigende insecten, zoals bladluizen. De moeilijkheid blijft echter, dat van buiten het perceel komende besmette luizen de planten geïnfecteerd hebben, vóór ze door het insecticide zijn gedood. Ook gezonde bladluizen, die van elders komen, kunnen zich in elk geval nog op enkele planten voeden, voor zij gedood worden. Zoals uit

verschillende onderzoekingen (vgl. hoofdstuk 6) over het augurkenvirus is gebleken, kunnen de luizen in deze korte tijd het virus nog heel goed op zieke planten opdoen en op gezonde overbrengen. Zijn er eenmaal enkele zieke planten op een bespoten augurkenperceel, dan kan dus ook zonder aanvoer van buitenaf het virus zich nog wel verspreiden, al is te verwachten, dat deze verspreiding beperkt zal zijn. Ook hier zal gelden, dat een des te groter effect mag worden verwacht, naarmate het perceel groter is en bovendien natuurlijk, naarmate de bespuiting van augurkenpercelen in de buurt algemener is. Men zou met de bespuiting in de haardgebieden in de eerste helft van Juni moeten beginnen en moeten zorgen, dat de planten tot eind Juli giftig voor bladluizen blijven.

Een nieuwe moeilijkheid is hierbij, dat de augurkenoogst omstreeks half Juli begint, zodat de gebruikte endotherapeutica, in de concentratie, waarin ze zich in de voor consumptie gebruikte plantendelen bevinden, niet giftig voor de mens mogen zijn.

Vermeld kan worden, dat in een oriënterende veldproef in 1951 op enkele rijtjes augurkenplanten, de met „Pestox III" en „Systox" behandelde objecten niet minder mozaiek kregen dan onbehandelde. Zoals uit het voorgaande blijkt, kunnen voor de practijk bruikbare conclusies echter pas getrokken worden uit proeven met bespuiting van gehele percelen. De onschadelijkheid van de genoemde, zeer giftige, middelen, op deze wijze toegepast, staat overigens nog niet vast.

Veel meer perspectieven zouden m.i. middelen bieden, die de bladluizen reeds op enige afstand van de plant zouden afstoten („repellents") of ze direct na landing op de plant, vóór ze beginnen te zuigen, zouden afschrikken („deterrents"). Op dit gebied is nog zéér weinig bekend en schijnt ook weinig gewerkt te worden, wat m.i. te betreuren is.

c. Biologische bestrijding

Biologische bestrijding van bladluizen is tot dusver weinig toegepast. Voorlopig schijnt de mogelijkheid, practisch gebruik te maken van parasieten (sluipwespen, mijten), roofvijanden (lieveheersbeestjes, zweefvlieglarven, gaasvlieglarven) en schimmels, gering.

d. Bestrijding van de bladluizen op winterwaardplanten van het virus

Door onvoldoende bekendheid van de actuele winterwaardplanten van het virus is bestrijding van de bladluizen hierop niet uitvoerbaar. Waren deze gastheren wel bekend, dan zou men nog soortgelijke moeilijkheden hebben als boven bij de bestrijding van de luizen op de augurk is besproken.

6. *Cultuurmaatregelen*

a. Hygiëne

Daar het overbrengen van het virus van zieke op gezonde planten bij het plukken door de mens een geringe rol speelt, is van cultuurhygiënische maatregelen op dit punt weinig te verwachten.

b. Vruchtwisseling en combinaties

Onder landbouw-, groente- en fruitgewassen, die in Nederland meer of minder dikwijls voor vruchtwisseling of combinatie met augurk worden gebruikt (vgl. hoofdstuk 2, B) schijnen geen practisch belangrijke waardplanten van het augurkenvirus voor te komen, zodat het vermijden van bepaalde gewassen hierbij niet tot bestrijding van het augurkenmozaiek kan bijdragen.

c. Bodemverzorging en bemesting

Er zijn tot dusver geen duidelijke aanwijzingen, dat bepaalde maatregelen inzake bodemverzorging en bemesting een belangrijke invloed op het verloop van de mozaiekziekte van de augurk kunnen uitoefenen.

Wel is het van belang, dat de planten begin Juli een gesloten gewas vormen, omdat in een dicht gewas de besmetting zich minder snel verspreidt. Daarom is vroeg zaaien geboden en dienen alle maatregelen genomen te worden, die een snelle ontwikkeling bevorderen.

d. Haardgebieden

In enkele teeltcentra zijn duidelijk gebieden aan te wijzen, waar de mozaiekziekte vroeger en sterker optreedt dan in andere. In Noord-Limburg zijn dit de beemd-, broek- en veengronden, in Roelofarendsveen de randen van de polder. Het is aan te bevelen, in deze „haardgebieden" de teelt van augurken zoveel mogelijk te vermijden.

7. *Telen van minder gevoelige rassen*

De Nederlandse en de meeste buitenlandse augurkenrassen en -selecties zijn zeer gevoelig voor de mozaiekziekte.

Het Duitse augurkenras „Delikatess" (waarvan verschillende selecties bestaan) is op het veld duidelijk wat minder gevoelig (niet onvatbaar) voor de ziekte. Voor de grove pluk heeft het hier en daar in ons land ingang gevonden, voor de fijne pluk heeft men er tot nu toe nogal bezwaren tegen (vgl. hoofdstuk 9). Onder ongunstige omstandigheden heeft het ras echter ook sterk van de ziekte te lijden, zodat het telen van dit ras uiteindelijk geen oplossing van het vraagstuk zal zijn.

Andere minder gevoelige en ongevoelige („tolerante") rassen bleken tot dusver voor de augurkenteelt geheel ongeschikt.

In navolging van Amerikaanse onderzoekingen is het Japanse veldkomkommerras „Tokyo Long Green", dat ook voor het Nederlandse augurkenvirus geheel tolerant is, als uitgangspunt gebruikt voor kruisingen met het zeer gevoelige Nederlandse cultuurras „Baarlose Nietplekker". Aan het kweken van een mozaiektolerant cultuurras uit deze kruising wordt op de Proeftuin „Noord-Limburg" te Venlo thans gewerkt.

SAMENVATTING

ONDERZOEKINGEN OVER DE MOZAIEKZIEKTE VAN DE AUGURK

(*Cucumis sativus* L.)

HOOFDSTUK 1. INLEIDING

Er is een onderzoek ingesteld naar de verwelkings- en afstervingsverschijnselen, die in de augurkencultuur in Nederland dikwijls grote schade veroorzaken.

Het is gebleken, dat deze verschijnselen in de meeste gevallen niet worden teweeggebracht door schimmels of bacteriën, maar verband houden met de mozaiekziekte, veroorzaakt door het *Cucumus virus 1* DOOLITTLE (= *Marmor cucumeris* HOLMES).

HOOFDSTUK 2. DE TEELT VAN DE AUGURK IN NEDERLAND EN DAARBUITEN

(A) Vier vijfde van de augurkenteelt in Nederland is gelegen in Noord- en Midden–Limburg waar de augurk een der economisch belangrijkste groentegewassen is (tab. 1).

(B) De augurk is een kleinvruchtig ras van de komkommer, dat uitsluitend voor conservering wordt gebruikt. Ze wordt geheel als vollegrondsgewas geteeld, waarbij men de stengels over de grond laat kruipen. Ze wordt veel in combinaties met verschillende andere groenten geteeld.

(C) Van de ziekten is sinds jaren de mozaiekziekte de belangrijkste.

(D) Een overzicht wordt gegeven van enkele belangrijke augurkenteeltgebieden in het buitenland.

HOOFDSTUK 3. DE MOZAIEKZIEKTE VAN DE AUGURK

(A) Een overzicht wordt gegeven van de literatuur over de mozaiekziekte van *Cucumis sativus* L. tot en met 1951.

(B) Hoewel de aantasting vroeger in Nederland niet als virusziekte is herkend, staat het vast, dat ze al in de vorige eeuw hier voorkwam en dat ze te Venlo reeds zoveel schade veroorzaakte, dat er van 1908–1914 een speciaal onderzoek aan gewijd is.

(C) De symptomen van de ziekte op het veld bestaan in hoofdzaak uit mozaiekachtige bladvlekken (afb. 1), die bij oudere bladeren kunnen overgaan in radiale gele strepen (afb. 2); verder uit groeiremming, vruchten met vlekken en knobbels (afb. 3), necrose van bladeren en groeipunten (afb. 5) en verwelking van bladeren (het eerst aan de stengeltop) (afb. 4), van ranken en tenslotte van hele planten (afb. 5).

(D) De ziekteverschijnselen zijn meestal niet voor eind Juni te vinden, na begin Augustus heeft weinig uitbreiding meer plaats. Er zijn geen aanwijzingen

voor een belangrijke invloed van bodem, grondbewerking, bemesting en vruchtwisseling op de ziekte. Wel treedt, in Noord-Limburg, de ziekte elk jaar het eerst en het sterkst op op de beemd-, broek- en veengronden, die als „*haardgebieden*" van de ziekte zijn te beschouwen en pas later en meestal minder hevig op de hoger gelegen terreinen.

Bij dagtemperaturen boven 30 °C. treedt maskering op: groeiremming en mozaiekvlekken verdwijnen, er worden normale vruchten gevormd.

(E) De mozaiekziekte komt niet alleen in de teeltcentra voor, maar overal in ons land moeten infectiebronnen aanwezig zijn.

HOOFDSTUK 4. ONDERZOEK DER ZIEKTEVERSCHIJNSELEN DOOR INFECTIEPROEVEN

(A) Alle infectieproeven zijn in luisdicht gemaakte kasruimten uitgevoerd. Bij het inoculeren is de laatste jaren steeds carborundum 500 gebruikt. Inoculatie van de cotylen van kiemplanten is de beste infectiemethode gebleken, o.m. omdat de cotylen zeer lang vatbaar blijven voor het virus (tab. 2).

(B) Alle op het veld waargenomen verschijnselen treden ook, zij het soms in iets gewijdigde vorm, in kasproeven op. Alleen verwelkingssymptomen en necrosen zijn in de zomer in de kas zeldzaam, in het najaar veelvuldiger.

(C) De algemene-incubatie-periode in kasproeven is gemiddeld 7 dagen, de locale-incubatie-periode 5 dagen, bij lagere temperaturen langer. Op het veld is de algemene-incubatie-periode bij warm weer 9–11 dagen, bij koeler weer langer (12–14 dagen, soms meer).

(D) Vergelijking van virusconcentraties in augurkenplanten door localenecrosen-proeven op *Vigna sinensis*, *Zinnia elegans*, *Phaseolus vulgaris*, *Tropaeolum majus* en *Chenopodium hybridum* mislukte. Deze proeven slaagden tot op zekere hoogte enkele malen op *Cucurbita pepo* var. L. „Zucchetti" (tabel 4), maar als toetsplant bleek deze plant toch niet bruikbaar.

HOOFDSTUK 5. EIGENSCHAPPEN VAN HET VIRUS

(A) Het virus wordt geïnactiveerd door uitdroging van de plant langer dan 3 dagen (tabel 5), door verdunning meer dan 1:1000 (tabel 6) en door verhitting in vitro gedurende 10 minuten bij ± 60 °C (tabel 8), daarentegen nog niet door bewaring in vitro bij 16–21 °C gedurende 15 dagen (tabel 7).

(B) Van de 27 uit verschillende bronnen verzamelde isolaties vertoonde er slechts één, afkomstig van Winterviolier (*Matthiola incana* R. Br), zo duidelijke afwijkingen (in symptomen op tabak), dat ze als een afzonderlijke stam is te beschouwen. De gewone stam van het Nederlandse augurkenvirus kan, daar hij op tabak kringvlekken geeft, evenals de „ordinary strain" van het komkommervirus 1 in Engeland en het virus der bruine-strepen ziekte van de lupine in Duitsland, tot de „kringvlekstammen" van het *Cucumis virus 1* worden gerekend.

(C) Door premuniteits proeven op tabak met het Nederlandse augurkenvirus en de Amerikaanse indicator-stam (nr 6) van Price kon worden bewezen, dat het eerste inderdaad een stam is van het *Cucumis virus 1* Doolittle.

HOOFDSTUK 6. OVERWINTERING EN VERSPREIDING VAN HET VIRUS

(A) Het virus blijft niet in de grond over.

(B) Het virus blijft niet over in het zaad van de augurk.

(C) Het overbrengen van de besmetting door de mens speelt in de practijk geen rol.

(D) Het virus kan van augurk op augurk worden overgebracht door in elk geval de groene perzikluis (*Myzus persicae* SULZ.), de zwarte bonenluis (*Aphis fabae* SCOP.), de aardappeltopluis (*Macrosiphum solanifolii* ASHM.) en de groene augurkenluis (*Aphis gossypii* GLOVER) (tabel 9).

Vermoedelijk speelt *Myzus persicae* bij de verspreiding van het virus op de augurkenvelden zelf (secundaire infectie genoemd) de grootste rol, daar de massale migratie van de gevleugelden van deze soort, omstreeks begin Juli, pleegt samen te vallen met een massale besmetting van de planten door mozaïek in de haardgebieden. Of de primaire besmetting van een perceel (de infectie van de eerste, weinige planten in Juni) ook door deze soort geschiedt, is niet uitgemaakt.

In Limburg neemt de bladluisbevolking, ook op augurk, omstreeks eind Juli snel af, om in Augustus zeer gering te zijn. Parallel hiermee breidt de infectie met augurkenmozaiek zich in Augustus doorgaans weinig meer uit.

(E) Daar de augurkenplanten reeds van half Mei af op het veld staan, maar practisch nooit voor half Juni met het virus worden besmet, mag worden geconcludeerd, dat het virus niet in *Myzus persicae* overwintert, noch in de overwinteringsplanten van deze luizensoort en waarschijnlijk evenmin in andere, in het voorjaar migrerende soorten of hun wintergastheren.

Er zijn sterke aanwijzingen, dat het augurkenvirus overwintert in meerjarige, kruidachtige planten, die in de zomer worden bezocht door bladluizen, die het virus van deze op de augurk overbrengen.

HOOFDSTUK 7. WAARDPLANTENONDERZOEK

(A) De ervaringen in Nederland wijzen er op, dat hier niet de sierplanten de hoofdrol spelen als winterwaardplant van het virus, maar dat voornamelijk moerasplanten het virus overwinteren. Betoogd wordt, dat in de *haardgebieden* van de ziekte de augurken niet eerder en meer ziek worden, doordat het aantal bladluizen in het algemeen of dat der gevleugelden in het bizonder groter zou zijn dan daarbuiten, maar doordat in deze gebieden zich de actuele winterwaardplanten van het virus moeten bevinden. Daardoor zijn hier eerder en meer besmette luizen dan elders.

(B) Vermeld worden de resultaten van inoculaties op augurk van planten, op het veld aangetroffen met ziekteverschijnselen, zowel de positieve (tabel 10) als de negatieve (tabel 12) en de resultaten van inoculaties van augurk op in de kas opgekweekte planten, ook hier zowel de positieve (tabel 11) als de negatieve (tabel 13).

Van enkele onderzochte soorten worden de resultaten nader besproken. Tabak (*Nicotiana Tabacum* L.) is over het geheel weinig gevoelig voor het virus. De symptomen zijn: op de bladeren chlorotische en necrotische kringen en andere figuren, waarvan de planten „herstellen" (afb. 7), op de stengels bruinzwarte necrotische vlekken en strepen (afb. 6) Bingelkruid (*Mercurialis annua* L.) bevat een toxine, dat bij inoculatie de bladeren van augurk beschadigt en infectie verhindert. Door verdunning met water wordt dit onwerkzaam (tabel 14).

(C) Nieuw gevonden waardplanten van het augurkenvirus zijn de volgende 4 soorten:

(?) Matthiola incana R. Br. – Winterviolier.
Mercurialis annua L. – Bingelkruid.
Scrophularia nodosa L. – Helmkruid.
Valeriana officinalis L. – Grote Valeriaan (gepubliceerd 1949).

Scrophularia nodosa en *Valeriana officinalis* zijn in de haardgebieden algemene *meerjarige moerasplanten*. Ze moeten als belangrijke potentiële winterwaardplanten van het virus worden beschouwd. Daar zij in het veld nooit spontaan besmet werden gevonden en het niet gelukte, door *Myzus persicae* het virus van beide soorten op augurk over te brengen, is niet bekend, in hoeverre zij ook als actuele winterwaardplanten een rol spelen.

HOOFDSTUK 8. WAARNEMINGEN EN PROEVEN OVER VERWELKING EN NECROSE ALS SYMPTOMEN VAN MOZAIEKZIEKTE

In Nederland treedt verwelking als symptoom van mozaiekziekte vooral op het veld op, zelden in de kas. De practijkwaarneming, dat verwelking sterk optreedt na regenval, lijkt overeen te komen met gegevens uit Amerika en Denemarken.

Uit een aantal waarnemingen in de kas kon worden afgeleid, dat er een verband bestaat tussen verwelkings- en afstervingsverschijnselen en de temperatuur. *Na de infectie van een augurkenplant door het mozaiekvirus treedt een „kritieke periode" op, die duurt van enkele dagen vóór tot enkele dagen ná het einde van de incubatieperiode en tijdens welke door uitwendige omstandigheden wordt bepaald, welke ziektesymptomen zich zullen ontwikkelen. Bij helder, warm weer in deze periode (maximum-dagtemperatuur 25 °C. of hoger) ontstaan alleen vleksymptomen (en groeiremming). Bij bewolkt, koel weer (maximum-dagtemperaturen 20 °C of lager) ontstaat verwelking van de plant, die tot algehele afsterving kan voeren. Bij iets bewolkt, niet te warm weer (maximum-dagtemperaturen tussen 20 en 25 °C) of bij afwisselend weer tijdens de kritieke periode ontstaan gedeeltelijke verwelking en/of kleinere of grotere necrosen (Vgl. schema I).*

Gaat men voor de verschillende jaren na, welke de tijdstippen van massale besmetting en het verloop van de maximum temperaturen op het veld (op 10 cm boven de grond) zijn, dan is uit het hier geformuleerde verband het optreden van verwelkingsverschijnselen en (of) vleksymptomen bevredigend te verklaren. Voor de zomers van 1941 en 1942 was dit wel bijzonder duidelijk (grafieken 1 en 2, afb. 8).

Het bleek mogelijk, in kasproeven in enigszins geconditioneerde ruimten, aan te tonen, dat een invloed van de temperatuur als boven afgeleid, ook kunstmatig is te effectueren (tabel 15, afb. 9) en dat er een kritieke periode is (schema 2, tabel 16), die van kort vóór tot kort ná het einde van de incubatieperiode duurt (tabel 17, afb. 10).

Lichtsterkten, zoals ze in de zomer overdag op het veld voorkomen, schijnen geen belangrijke invloed op de symptomen te hebben.

Een physiologische verklaring van het verwelkingsproces kan nog niet worden gegeven. Het lijkt wel waarschijnlijk dat er een nauw verband is tussen verwelking en virusconcentratie.

HOOFDSTUK 9. HET OPZOEKEN EN KWEKEN VAN MINDER GEVOELIGE RASSEN

(A) Echte resistentie tegen mozaiek werd bij rassen van *Cucumis sativus* L. niet aangetroffen.

In het Nederlandse augurkensortiment zijn rassen of selecties, die voldoende ongevoelig voor de mozaiekziekte zijn, niet te vinden. Selectie op mozaiekgevoeligheid in deze rassen heeft geen perspectief.

In buitenlandse rassen bleek mozaiektolerantie ook zeldzaam. Het Duitse augurkenras Delikatess is iets minder gevoelig dan de Nederlandse rassen, zodat op het veld in niet al te ernstige gevallen de schade, door de ziekte veroorzaakt, geringer is.

(B) Het Japanse veldkomkommerras Tokyo Long Green, dat in hoge mate ongevoelig („tolerant", niet in de eigenlijke zin resistent) is (afb. 11), is als uitgangspunt gebruikt voor kruisingen met de zeer gevoelige cultuurrassen Baarlose Nietplekker 6 en 7 (afb. 12). Het lijkt mogelijk, uit deze kruising een mozaiektolerant cultuurras te kweken. Aangetoond kan worden, dat de relatieve virusconcentratie in planten van Tokyo Long Green belangrijk lager is dan die in planten van Baarlose Nietplekker 6 (tabel 18).

De mozaiektolerantie schijnt te berusten op 3 of meer cumulatieve polymere factoren (schema 3).

HOOFDSTUK 10. MOGELIJKHEID VAN BESTRIJDING VAN DE MOZAIEKZIEKTE

Een afdoende bestrijding van de mozaiekziekte is tot dusver niet mogelijk.

Het vinden van voor de practijk belangrijke winterwaardplanten van het virus zou de mogelijkheid kunnen openen, de besmettingsbronnen op en rondom de augurkenpercelen op te ruimen.

Een definitieve oplossing lijkt alleen te liggen in het telen van belangrijk minder gevoelige rassen.

SUMMARY

INVESTIGATIONS ON THE MOSAIC DISEASE OF GHERKIN
(*Cucumis sativus* L.)

CHAPTER 1. INTRODUCTION

An inquiry has been made into the phenomena of wilting and dying-off causing often considerable losses to the culture of gherkins (pickling cucumbers) in the Netherlands. It has been stated that these phenomena cannot usually be attributed, to fungi or bacteria but that they are symptoms of the mosaic disease caused by *Cucumis virus 1* DOOLITTLE (= *Marmor cucumeris* HOLMES).

CHAPTER 2. GHERKIN GROWING IN THE NETHERLANDS AND ABROAD

(A) Four fifths of the Dutch gherkin industry are situated in the centre and north of the province of Limburg, in the south-eastern part of the country. In these districts gherkins are one of the most important vegetables in economical respects (table 1).

(B) The gherkin is a small-fruited variety of the cucumber, exclusively used for preserving purposes. It is entirely grown as an outdoor crop, with creeping stems. Gherkins are generally grown in combination with other vegetables such as broad beans and peas.

(C) Several diseases and pests of gherkins have been listed of which, in recent years, mosaic is by far the most harmful in this country.

(D) Some important gherkin growing centres abroad are mentioned.

CHAPTER 3. THE MOSAIC DISEASE OF GHERKIN

(A) A survey of literature on mosaic disease of *Cucumis sativus* L. is given up to 1951 inclusive.

(B) Although the trouble was not identified as being a virus disease, it was known in this country as early as 1900 and caused so much damage in the vicinity of Venlo that a special investigation was devoted to it (SPRENGER 1908–1914).

(C) The symptoms of the disease in the field consist mainly of mosaic mottle of younger leaves (fig. 1), radial yellow stripes in older leaves (fig. 2), further of stunting, fruits with yellow mottle or with green warts (fig. 3), necrosis of leaves and growing points (fig. 5) and wilting of leaves (from the top of the stem downward, fig. 4), of stems and finally of entire plants (fig. 5).

(D) Disease symptoms are seldom found before the end of June, while after the beginning of August spread of the infection stops. No indications could be found for an important influence of soil conditions, manuring and crop rotation on the disease. It is a fact, however, that in North-Limburg symptoms always appear first and most on the low marshy or peaty grounds that can be con-

sidered as the „disease-centres", from which the disease spreads less heavily to the higher fields.

At day-temperatures over 30 °C symptoms are masked: stunting and mottle disappear and normal fruits are produced.

(E) Mosaic disease not only occurs in the areas of gherkin culture, but everywhere in this country the sources of infection must be present.

CHAPTER 4. INVESTIGATION OF SYMPTOMS BY INFECTION EXPERIMENTS

(A) All infection experiments are carried out in aphis-proof glasshouses. For sap-inoculation carborundum 500 mesh is used during the last few years. Inoculation of cotyledons of seedlings was found the best method of infection, chiefly as they remain susceptible to the virus for a long time (table 2).

(B) All symptoms observed in the field occur in experiments under glass, although sometimes in somewhat different form. Only wilting symptoms and necroses are scarce in the glasshouse in summer and more frequent in autumn.

(C) The general incubation period in glasshouse-experiments averages 7 days, the local incubation period 5 days and at lower temperatures still longer. In the field the general incubation period is 9–11 days in warm weather and at lower temperatures still longer (12–14 days, sometimes more) (table 3).

(D) Comparing virus concentrations in gherkin plants by local lesion tests failed on *Vigna sinensis* MICHX., *Zinnia elegans* JACQ., *Phaseolus vulgaris* L., *Tropaeolum majus* L. and *Chenopodium hybridum* L. To a certain extent this comparing succeeded a few times by counting the local yellow spots on the primary leaves of *Cucurbita pepo* L. (var. „Zucchetti") (table 4 and 18). However, for constant use this host was not found a practical test plant.

CHAPTER 5. PROPERTIES OF THE VIRUS

(A) The virus is inactivated by the drying out of the diseased plant for longer than 3 days (table 5), by dilution to more than 1:1000 (table 6) and by heating in vitro for 10 minutes at about 60°C (table 8), but it is not yet destroyed by keeping it in vitro at 16–21 °C for 15 days (table 7).

(B) Only 1 of 27 isolations, collected from different sources, showed deviating symptoms (on tobacco) of such a sort that it must be regarded as a distinct strain. It was obtained from Winter Stock (*Matthiola incana* R. BR.). The common strain of the Dutch gherkin virus may be classed among the „ring spot strains" of the cucumber virus, as well as the „ordinary strain" of this virus in England and the virus of the browning of annual lupins in Germany.

(C) By cross-inoculation tests on tobacco with the Dutch gherkin virus and the American indicator strain (nr 6) of Price it could be definitely established that the former is actually a strain of the *Cucumis virus 1* DOOLITTLE.

CHAPTER 6. OVERWINTERING AND SPREAD OF THE DISEASE

(A) The virus does not remain in the soil.

(B) Infection through the seed of gherkin is not likely to occur.

(C) Infection through handling of the plants by man does not play any part in horticultural practice.

(D) Transmission of the virus could be demonstrated with 4 species of

aphids, i.e. the green peach aphis (*Myzus persicae* SULZ.), the „black-fly" or bean aphis (*Aphis fabae* SCOP.), the potato and rose aphis (*Macrosiphum solanifolii* ASHM.) and the melon aphis (*Aphis gossypii* GLOVER) (table 9).

Probably *Myzus persicae* is the most important vector of the virus within the gherkin fields (i.e. with respect to the „secundary infection" of the fields), as the wholesale migration of the alatae of this species about the beginning of July will coincide with a large scale infection by mosaic, in the disease-centres. It is not known, however, whether the „primary infection" of a field (the infection of the first few plants in the course of June) is performed also by the peach aphis or by other species.

In Limburg aphis population usually decreases rapidly about the termination of July, on gherkins as well as on potatoes, remaining further on a very low level in August. Parallel to this phenomenon, mosaic infection ceases spreading in August.

(E) As gherkins are in the field from the middle of May, but are practically never infected by the virus before the middle of June, it is concluded that the virus hibernates neither in *Myzus persicae* nor in the winter hosts of this aphis and probably not in other aphids migrating in spring or in their winter hosts either.

There is, on the contrary, strong evidence that the mosaic virus should overwinter in perennial herbacious plants that are visited in summer by aphids transmitting the virus from them to the gherkin.

CHAPTER 7. HOST PLANT INVESTIGATIONS

(A) Experiences in the Netherlands point out that ornamentals are not the main winter hosts of the *Cucumis virus 1*, but that the most active permanent virus sources are to be sought among marsh plants. It is argued that gherkins in the disease-centres become ill earlier and more seriously not because the number of aphids on the whole or the number of winged individuals in particular would be there greater than elsewhere, but because the actual winter hosts of the virus are to be found in these areas. By this reason virus-infected aphids are present here earlier and in larger numbers.

(B) Results of inoculations are listed: to gherkin from plants, found in the field with disease symptoms, positive (table 10) and negative (table 12) and from gherkin to plants, grown in the glasshouse, positive (table 11) and negative (table 13).

Of some of the investigated species results are discussed more fully. Tobacco (*Nicotiana Tabacum* L.) is in general little sensitive to the virus. Symptoms are: on the leaves, chlorotic and necrotic rings and other figures from which the plant shows „recovering" (fig. 7); on the stems, brownish black necrotic spots and streaks (fig. 6). Annual Mercury (*Mercurialis annua* L.) contains a toxin that, on inoculation, damages the leaves of gherkin and inhibits virus infection. Its effect disappears by dilution (table 14).

(C) The following 4 species are thought to be new host plants of the *Cucumis virus 1:*

(?) Matthiola incana R. Br. – Common (Winter) Stock.
Mercurialis annua L. – Annual Mercury.
Scrophularia nodosa L. – Figwort.
Valeriana officinalis L. – Common Valerian (published 1949).

Scrophularia and *Valeriana officinalis* are *perennial marsh plants*, common in the disease-centres. They should be regarded as *important potential winter hosts* of the virus. As they could never be found infected in the field and as all transmission-experiments of the virus by *Myzus persicae* from both species to gherkin were unsuccessful, it is uncertain how far they may play a part as actual winter hosts of the disease.

CHAPTER 8. OBSERVATIONS AND EXPERIMENTS ON WILT AND NECROSIS AS SYMPTOMS OF MOSAIC DISEASE

In the Netherlands wilting caused by mosaic infection is found particularly in the field, under glasshouse conditions it is scarce. The observation known from practice that wilting symptoms are seen especially after rain, appears to be confirmed by data from America and Denmark.

It could be derived from observations in glasshouse-experiments that there is a relation between wilting and necrosis symptoms and temperature.

After the infection of a gherkin plant by the mosaic virus there occurs a „critical period" lasting from a few days before until several days after the end of the incubation period. External conditions during this critical period determine on the kind of symptoms that will develop. In bright warm weather during this period (maximum day temperature 25 °C or higher) only mottle symptoms (and stunting) develop. In clouded cool weather (maximum day temperature 20 °C or lower) a wilting of the plant is caused which can lead to complete dying-off.

In more or less clouded, not to warm weather (maximum day temperatures between 20 en 25 °C) or in weather conditions changing during the critical period, partial wilting and (or) smaller or larger necroses develop. (See scheme 1).

Examining, for the different years, the moments of mass infection and the course of (maximum) temperatures in the field (taken at 10 cm above soil surface) leads to the conclusion that the occurring of wilting or mottle symptoms can be explained satisfactorily from the relation derived before. For the summers of 1941 and 1942 this was particularly clear (graphs 1 and 2, fig. 8).

It could be demonstrated, by experiments in glasshouserooms conditioned to a certain extent, that a temperature effect as formulated can be realized artificially (table 15, fig. 9) and that also these conditions (scheme 2) a critical period can be ascertained lasting from some time before till shortly after the end of the incubation period (tables 16 and 17, fig. 10).

Light intensities as they occur by day in summer in the field seem to have no marked effect on symptoms.

It is not possible to give a physiological explanation of the wilting process so far. It seems likely that there will be a close connection between wilting symptoms and virus concentration in the plant.

CHAPTER 9. FINDING AND BREEDING OF TOLERANT VARIETIES

(A) Varieties of *Cucumis sativus* L. showing true resistance to mosaic were not found.

In the Dutch gherkin assortment no variety could be found tolerant enough to mosaic for practice. Selection for tolerance within these varieties does not open any perspectives.

In varieties from abroad tolerance to mosaic also appeared scarce. The German gherkin „Delikatess" is slightly less sensitive than the Dutch selections. If conditions are not too unfavourable, losses from mosaic infection with this variety are less. Even so, it cannot be regarded as sufficiently tolerant.

(B) The Japanese field cucumber variety „Tokyo Long Green" which is highly tolerant to mosaic (not „resistent" in the true sense) (fig. 11), was used as a parent for crosses with the very sensitive gherkin varieties „Baarlose Nietplekker 6 and 7" grown on a large scale here (fig. 12). It seems possible to breed from these crosses a mosaic-tolerant gherkin variety suitable for practice.

Tolerance to mosaic seems to be governed by 3 or more cumulative polymeric factors (scheme 3).

Relative virus concentration in infected Tokyo plants is found to be much lower than that in sensitive varieties.

CHAPTER 10. POSSIBILITY OF CONTROL

Effective control of mosaic disease is not practicable as yet.

The finding of practically important winter hosts of the virus would possibly open up the opportunity of eradicating the sources of infection in the vicinity of gherkin fields and by these means preventing the disease.

The only final solution seems to be the growing of gherkin varieties considerably more tolerant than the usual ones.

LITERATUURLIJST

De met *) gemerkte publicaties zijn alleen uit referaten bekend.

AINSWORTH, G. C. – 1935. Mosaic disease of the cucumber. 55–67. Ann. Appl. Biol. 22.

——— – 1938. A note on certain viruses of the cucumber virus 1 type, isolated from monocotyledonous plants. 867–869. Ann. Appl. Biol. 25.

——— – 1939. Virus diseases 1938. Ann. Rep. Cheshunt Res. & Exp. Stat. 24.

——— – 1940. The identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. 218–226. Ann. Appl. Biol. 27.

BAKKER, G. DE, HENNIK, J. J. VAN & SOEST, W. VAN – 1948. Algemene indrukken van de tuinbouw in Denemarken. 53–96. Meded. Dir. Tuinb. 11.

BAWDEN, F. C. & NIXON, H. L. – 1951. The application of electron microscopy to the study of plant viruses in unpurified plant extracts. 104–109. J. Gen. Microbiol. 5.

——— & PIRIE, N. W. – 1937. Liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4. 546–547. Nature (London) 139.

BEATTIE, J. H. – 1930. Growing of cucumbers for pickling. U.S. Dep. Agr. Bull. 1620.

BECKER-DILLINGEN, J. – 1950. Handbuch des gesammten Gemüsebaues. 5. Aufl. Berlin-Hamburg.

BENNETT, C. W. & MUNCH, C. – 1946. Yellow wilt of sugar beet in Argentina. 45–64. J. Agr. Res. 73.

BERKELEY, G. H. – 1951. Gladiolus viruses. 3–4. Phytopath. 41.

BEWLEY, W. F. – 1923. Diseases of glasshouse plants. London.

——— – 1926. Mosaic disease of the cucumber. 86–89. Ann. Rep. Cheshunt Res. & Exp. Stat. 11.

——— & CORBETT, W. – 1930. The control of cucumber and tomato mosaic diseases in glasshouses by the use of cleen seed. 260–266. Ann. Appl. Biol. 17.

BHARGAVA, K. S. – 1948. Studies on some strains of cucumber mosaic virus. Thesis Univ. London.

——— – 1951. Some properties of four strains of cucumber mosaic virus. 377–388. Ann. Appl. Biol. 38.

BÖNING-SEUBERT, E. – 1934. Die Mosaikkrankheit der Gurken. 215–221. Prakt. Bl. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz 11.

BONNEMAISON, L. – 1938. Sur une maladie à virus du céleri et du concombre. 899–901. C. R. Acad. Agr. France 24.

BRIDGEMON, G. H. & WALKER, J. C. – 1952. Gladiolus as a virus reservoir. 65–70. Phytopath. 42.

BRUYN OUBOTER, M. P. DE, BEIJER, J. J. & SLOGTEREN, E. VAN – 1951. Diagnosis of plant diseases by electron microscopy. 189–208. Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol. 17.

BUITENDIJK, B. – 1951. De invloed van de prijzen van groenten op de omvang van de teelten. 441–450. Meded. Dir. Tuinb. 14.

*) CELINO, M. S. – 1940. Experimental transmission of the mosaic of Abacà, or manila hemp plant (Musa textilis Née.). 379–403. Philippine Agr. 29. Ref. Rev. App. Mycol. 20.

CENTRAAL BUREAU VAN DE TUINBOUWVEILINGEN IN NEDERLAND – 1949. Jaarboek 1949. Den Haag.

CHAMBERLAIN, E. E. – 1939. Cucumber mosaic. 73–90. New Zealand J. Sci. Techn. 21A.

CHEO, PEN-CHING- and POUND, G. S. – 1952. Studies on the effect of environmental factors on the concentration of cucumber virus 1 in Nobel spinach. 4. Phytopath. 42.

CHESTER, K. S. – 1937. Serological studies of plant viruses. 903–912. Phytopath. 27.

CLAASSEN, C. H. & HAZELOOP, J. G. – 1931. Leerboek voor de groenteteelt. Deel I. De teelt in de volle grond. 8e druk. Zwolle.

CLAYTON, E. E. – 1929. Breeding for resistance to cucumber mosaic disease. 85. Phytopath. 19.

——— – 1931. Cucumber disease investigations on Long Island. New York St. Agr. Exp. Stat. (Geneva) Bull. 590.

CORBETT, L. C. – 1906. Cucumbers. U.S. Dep. Agr. Farmer's Bull. 254.

DAVIES, W. M. – 1932. Ecological studies on aphides infesting the potato crop. I. 535–548. Bull. Entom. Res. 23.

Doeksen, J. – 1942. Bladluistellingen op aardappelen. Zomer 1941. 171–174. Zaaizaad en Pootgoed 3.
Doolittle, S. P. – 1916. A new infectious mosaic disease of cucumber. 145–147. Phytopath. 6.
——— – 1920. The mosaic disease of cucurbits. U.S. Dep. Agr. Bull. 879.
——— – 1921. The relation of wild host plants to the overwintering of cucurbit mosaic. 47. Phytopath. 11.
——— – 1922. Notes on cucurbit mosaic. 42–43. Phytopath. 12.
——— – 1924. Control of cucumber mosaic in the greenhouse. U.S. Dep. Agr. Circ. 321.
———, Beecher, F. S. & Porte, W. S. – 1939. A hybrid cucumber resistant to bacterial wilt. 996–998. Phytopath. 29.
——— & Gilbert, W. W. – 1918. Further notes on cucumber mosaic. 77–78. Phytopath. 8.
——— & ——— – 1919. Seed transmission of cucurbit mosaic by the wild cucumber (Micrampelis lobata). 326–327. Phytopath. 9.
——— & Walker, M. N. – 1923. Cross-inoculation studies with cucurbit mosaic. 477. Science 57.
——— & ——— – 1925. Further studies on the overwintering and dissemination of cucurbit mosaic. 1–58. J. Agr. Res. 31.
——— & ——— – 1926. Control of cucumber mosaic by eradication of wild host plants. U.S. Dep. Agr., Dep. Bull. 1461.
——— & ——— – 1928. Aphis transmission of cucumber mosaic. 143. Phytopath. 18.
Duggar, B. M. & Armstrong, J. R. – 1925. The effect of treating the virus of tobacco mosaic with the juices of various plants. 359–366. Ann. Missouri Bot. Gdn. 12.
Edson, H. A. et al. – 1937. Diseases of plants in the U.S. in 1936. 1–244. Plant Disease Rep. Suppl. 103.
Elmer, O. H. – 1927. A mosaic resistant variety of cucumbers. 48. Phytopath. 17.
——— – 1937. Mosaic resistant cucumber breeding investigations. 93. Kansas Agr. Exp. Stat. Bienn. Rep. 1934–'36.
Elze, D. L. – 1927. De verspreiding van virusziekten van de aardappel door insecten. 1–90. Meded. Landb. Hogesch. Wageningen. 31.
Esteren, Bernard van – 1940. Beter bemesten. 4e druk. Venlo.
Faan, Hwei-Chung- & Johnson, J. – 1951 a. Strains of the cucumber mosaic virus. 11. Phytopath. 41.
——— & ——— – 1951 b. The overwintering of the cucumber mosaic virus. 1001–1010. Phytopath. 41.
Flachs, K. – 1930. Wichtige Krankheiten und Schädlinge an Gemüse. 2. Gurken. 255–258. Prakt. Bl. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz 7.
Freitag, J. H. – 1952. Seven virus diseases of cucurbits in California. 8. Phytopath. 42.
Fulton, R. W. – 1943. The sensitivity of plant viruses to certain inactivators. 674–682. Phytopath. 33.
Gabajew, S. – 1933. Systematische Untersuchungen an Gurkenarten und -varietäten. 290–307. Angew. Bot. 15.
Gigante, R. – 1936. Il mosaico del sedano. 99–114. Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma, N.S. 16.
Gilbert, W. W. – 1916. Cucumber mosaic disease. 143–144. Phytopath. 6.
Gram, Ernst & Weber, Anna – 1940. Plantesygdomme. København.
Hagedorn, D. J. – 1950. A cucumber virus strain with a wide leguminous host range. 11. Phytopath. 40.
Heinze, K. – 1939. Übertragung und Überwinterung des Lupinenbräunevirus. 84–86. Mitt. Biol. Reichsanst. 59.
——— – 1941. Prüfung von Gurkensorten auf ihre Resistenz gegen das Gurkenmosaikvirus Nr. 1. 23. Mitt. Biol. Reichsanst. 65.
——— – 1950. Zur Übertragung pflanzlicher Viruskrankheiten durch Blattläuse. 49–53. Nachr.-Bl.dtsch. Pflanzenschutzdienstes (Braunschweig) 2.
——— & Profft, J, – 1938. Zur Lebensgeschichte und Verbreitung der Blattlaus Myzus persicae in Deutschland und ihre Bedeutung für die Verbreitung von Kartoffelviren. 483–500. Landwirtsch. Jb. 86.
——— & ——— – 1940. Über die an der Kartoffel lebenden Blattlausarten und ihren Massenwechsel im Zusammenhang mit dem Auftreten von Kartoffelvirosen. Mitt. Biol. Reichsanst. 60.
Helmerich, J. B. – 1939. Groenteteelt. Stencil R. K. L. Tuinbouwschool Venlo.
Hille Ris Lambers, D. – 1938. Bladluizen en virustransport. 1057–1062. Landbouwk. Tijdschr. 50.

HILLE RIS LAMBERS D. & DOEKSEN J. – 1941. Bladluizen en aardappelselectie. 3–7. Zaaizaad en Pootgoed 2.
HOGGAN, I. A. – 1930. Transmission of cucumber mosaic to spinach. 103–105. Phytopath. 20.
——— – 1933 a. Some viruses affecting spinach and certain aspects of insect transmission. 446–474. Phytopath. 23.
——— – 1933 b. Some factors involved in aphid transmission of the cucumber mosaic virus to tobacco. 689–704. J. Agr. Res. 47.
HOLMES, F. O. – 1939. Handbook of phytopathogenic viruses. Minneapolis.
——— – 1948. The filterable viruses. Bergey's Manual of Determin. Bact., Ed. 6, Suppl. 2. Baltimore.
JAGGER, I. C. – 1916. Experiments with the cucumber mosaic disease. 148–151. Phytopath. 6.
——— – 1917. Two transmissable mosaic diseases of cucumbers. 61. Phytopath. 7.
JOHNSON, E. M. – 1930. Virus diseases of tobacco in Kentucky. 289–415. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. 306.
——— & VALLEAU, W. D. – 1935. The ring symptom of virus diseases of plants. 239–263. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. 361.
JOHNSON, J. – 1921. The relation of air temperature to certain plant diseases. 446–458. Phytopath. 11.
——— – 1922. The relation of air temperature to the mosaic disease of potatoes and other plants. 438–440. Phytopath. 12.
——— – 1927. The classification of plant viruses. Wisconsin Agr. Exp. Stat., Res. Bull. 76.
——— – 1933. Cucumber mosaic on tobacco in Wisconsin. 311. Phytopath. 23.
——— – 1951. Virus particles in various plant species and tissues. 78–93. Phytopath. 41.
——— & GRANT, T. J. – 1932. The properties of plant viruses from different host species. 741–757. Phytopath. 22.
JOHNSTONE, K. H. – 1948. Vegetable culture. London.
KASSANIS, B. – 1947. Studies on dandelion yellow mosaic and other virus diseases of lettuce. 412–421. Ann. Appl. Biol. 34.
KENDRICK, J. B. – 1934. Cucurbit mosaic transmitted by musk-melon seed. 820–823. Phytopath. 24.
KENNEDY, J. S. – 1950. Aphid migration and the spread of plant viruses. 1024–1025. Nature (London) 165.
KLEBAHN, H. – 1936. Versuche über das Wesen des Virus der Mosaikkrankheit des Tabaks und über einige andere Viruskrankheiten. 357–370. Phytopath. Z. 9.
KÖHLER, E. – 1933. Viruskrankheiten an Tomaten und Gurken unter Glas. 11–13. Nachr.-Bl. dtsch. Pflanzenschutzd. 13.
——— – 1935. Übertragungsversuche mit dem Virus der Lupinenbräune. 277–286. Angew. Bot. 17.
——— – 1937. Weitere Untersuchungen über das Virus der Lupinenbräune. 87–97. Z. Pflanzenkrankh. 47.
——— – 1941. Desinfektionsversuche an Rohsäften des Tabakmosaik- und Kartoffel-X-virus. 325–334. Zbl. Bakteriol. 103.
KOOT, Y. VAN – 1939. De belangrijkste virusziekten van de tomaat in Nederland. Meded. Tuinbouw-Voorl.d. 10.
——— – 1946. De Fusariumziekte van komkommer en meloen. Meded. Tuinbouw-Voorl.d. 42.
——— & CAMFFERMAN, J. – 1952. Een ziekte bij tomaat, veroorzaakt door een combinatie van tomaten- en komkommermozaiek (Nicotiana virus 1 + Cucumis virus 1). 14–20. T. Plantenziekten 58.
KOVACHEVSKY, I. CHR. – 1940. Die Reisigkrankheit der Paprikapflanze (Capsicum annuum). 298–308. Z. Pflanzenkrankh. 50.
KRAYBILL, H. R. & ECKERSON, S. H. – 1927. Tomato mosaic. Filtration and inoculation experiments. 487–495. Am. J. Bot. 14.
KROFT, W. G. VAN DER, CANTERS, TH. & GERARDS, G. – 1951. Frankrijk van Noord naar Zuid. III. 137. Groenten en Fruit 7.
KUNTZ, J. E. & WALKER, J. C. – 1947. Virus inhibition by extracts of spinach. 561–579. Phytopath. 37.
LANDBOUW, VERSLAG OVER DE – IN NEDERLAND OVER 1950. – 1951. Versl. Meded. Min. L.V.V. 1951-3.
*) MAGEE, C. J. P. – 1940. Transmission of infectious chlorosis or heart-rot of the banana and

its relationship to cucumber mosaic. 44–47. J. Austral. Inst. Agr. Sci. 6. Ref.: Rev. Appl Mycol. 19.
MAHONEY, C. H. – 1934. Seed transmission of mosaic in inbred lines of muskmelons (Cucumis melo L.). 477–480. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 32.
MASTENBROEK, C. – 1942. Enkele veldwaarnemingen over virusziekten van lupine en een onderzoek over haar mozaiekziekte. 97–118. T. Plantenziekten 48.
MCCLINTOCK, J. A. & SMITH, L. B. – 1918. True nature of spinach blight and relation of insects to its transmission. 1–59. J. Agr. Res. 14.
MCKINNEY, H. H. & CLAYTON, E. E. – 1944. Acute and chronic symptoms in the tobacco ringspot disease. 60–76. Phytopath. 34.
MIDDLETON, J. T. – 1944. Seed transmission of squash-mosaic virus. 405–410. Phytopath. 34.
MOGENDORFF, N. – 1930. „Fern-leaf" of tomato. 25–46. Phytopath. 20.
*) MUTH, F. – 1910. Über das Verwelken der Gurken in diesem Sommer. 143–144. Z.Wein-, Obst-u. Gartenb. Oppenheim a. R. 7. Ref.: Hollrung Jber. 13.
MUYZENBERG, E. W. B. VAN DEN & ROGHAIR VAN RIJN, J. J. F. – 1936. De grondontsmetting door middel van electriciteit. 3–75. Meded. Landb. Hogesch. Wageningen 40.
NICOLAISEN, N. – 1931. Feldmässiger Gurkenanbau nach neuesten Erfahrungen. Braunschweig.
OGILVIE, L. & MULLIGAN, B. O. – 1931. Diseases of vegetable marrow. Mosaic. 144–145. Ann. Rep. Long Ashton Agr. & Hort. Res. Stat. 1930.
OGILVIE, L. – 1944. Diseases of vegetables. Min Agr. Fish. Bull. 123.
OLIVEIRA, Maria de Lourdes d' – 1940. Dois virus de pimenteiro. 209–223. Agron. Lusitan. 2.
PHILLIPS, J. H. H. – Three strains of cucumber mosaic occurring on tobacco in Ontario and Quebec. 329–335. Can. J. Res. 20.
PORTER, R. H. – 1928. Further evidence of resistance to cucumber mosaic in the chinese cucumber. 143. Phytopath. 18.
——— – 1929. Reaction of chinese cucumbers to mosaic. 85–86. Phytopath. 19.
——— – 1930 a. A new mosaic disease of cucumber. 113. Phytopath. 20.
——— – 1930 b. The resistance of cucumbers to mosaic. 114. Phytopath. 20.
*) ——— – 1931. The reaction of cucumbers to types of mosaic. 95–120. Iowa St. Coll. J. Sci. 6. Ref.: Rev. Appl. Mycol. 11.
POUND, G. S. & WALKER, J. C. – 1948. Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on crucifers. 1–12. J. Agr. Res. 77.
PRICE, W. C. – 1932. Acquired immunity to ringspot in Nicotiana. 359–403. Contr. Boyce Thompson Inst. 4.
——— – 1934. Isolation and study of some yellow strains of cucumber mosaic. 742–761. Phytopath. 24.
——— – 1935. Classification of southern celery-mosaic virus. 947–954. Phytopath. 25.
——— – 1937. Classification of lily-mosaic virus. 561–569. Phytopath. 27.
PROFFT, J. – 1939. Über Fluggewohnheiten der Blattläuse im Zusammenhang mit der Verbreitung von Kartoffelvirosen. 119–145. Arb. physiol. angew. Entom. Berlin-Dahlem 6.
QUANJER, H. M. – 1939. De perzikbladluis, een gevaar voor de cultuur van aardappels en andere gewassen. 224–232. T. Plantenziekten 45.
——— – 1943. Bijdrage tot de kennis van de in Nederland voorkomende ziekten van tabak en van de tabaksteelt op kleigrond. 37–51. T. Plantenziekten 49.
*) RAINIO, A. J. – 1941. Untersuchungen über Cucumis virus 1, Erreger der Kräuselkrankheit auf Gurkenpflanzen. Valtion maat. jukaisuja 109 (Helsinki). Ref.: Z. Pflanzenkrankh. 53.
RAWLINS, T. E. & TOMKINS, C. M. – 1936. Studies on the effect of carborundum as an abrasive in plant virus inoculations. 578–587. Phytopath. 26.
——— & ——— – 1940. Carborundum for plant virus inoculations. 185–186. Phytopath. 30.
RICHTER, H. – 1939. Die Viruskrankheiten der Lupine. 73–84. Mitt. Biol. Reichsanst. 59.
RIETBERG, H. – 1940. De Fusariose van komkommers en meloenen. Meded. Tuinbouw-Voorl. d. 20.
ROBERTS, D. A., WILKINSON, R. E. & ROSS, A. F. – 1951. Chenopodium hybridum, a local-lesion host for cucumber-mosaic virus, 31. Phytopath. 41.
ROLAND, G. – 1939. Bijdrage tot de kennis der virusziekten van de spinazie. 260–274. T. Plantenziekten 45.
——— – 1948. Les virus des taches bronzées de la tomate (Lycopersicum virus 3) et de la mosaique du concombre (Cucumis virus 1) sur Dahlia. 98–102. Parasitica 4.
SCHOEVERS, T. A. C. – 1944. Ziekten en beschadigingen van tabak in Nederland. Versl. Meded. Plantenziektenk. D. 104.

SELMAN, I. W. – 1944. Virus infection and water loss in tomato foliage. 146–154. J. Pomol. Hort. Sci. 21.
SHIFRISS, O., MYERS, C. H. and CHUPP, C. – 1942. Resistance to mosaic virus in the cucumber. 773–784. Phytopath. 32.
*) SILL, W. H. – 1951. The nature of resistance to cucumber mosaic. Thesis Univ. Wisconsin. Cit.: BRIDGEMON & WALKER 1952.
SILL, W. H., BURGER, W. C., STAHMANN, M. A. & WALKER, J. C. – 1952. Electron microscopy of cucumber virus 1. 19. Phytopath. 42.
SIRKS, M. J. – 1946. Handboek der algemene erfelijkheidsleer. 3e dr. Den Haag.
SMITH, K. M. – 1933. Recent advances in the study of plant viruses. London.
——— – 1937. A textbook of plant virus diseases. London.
——— – 1945 a. Virus diseases of farm and garden crops. Worcester.
*) ——— – 1945 b. The virus diseases of dahlia's and their control. Hort. Trade J. 48 (11, 18 Oct.). Ref.: Meded. Dir. Tuinbouw 9 (Jan.).
SPRENGER, A. M. – 1908–1914. Bemestingsproefvelden te Venlo. Versl. Rijktuinbouwproefvelden Limburg.
STAKMAN, E. C. & TOLAAS, A.G. – 1916. Fruit and vegetable diseases and their control. Minnesota Agr. Exp. Stat. Bull. 153.
*) SZIRMAI, J. – 1941. Über eine, den Abbau des Gewürzpaprika einleitende, Viruskrankheit. 109–133. (Hongar.). Jb. Amtl. Pflanzengesundheitsd. 1 (1937–'40). Ref.: Neuheiten Pflanzensch. Wien 35.
THUNG, T. H. – 1931. Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant. 450–463. Handel. 6e Ned. Ind. Nat. wet. Congres.
TJALLINGII, F. – 1944. Ziekten van augurken en selectie van resistente rassen. 69–72. Meded. Ned. Alg. Keuringsd. Groentezaden 1.
——— – 1949 a. Virusziekten van komkommerachtige gewassen, in het bijzonder van augurken. 584–593. Meded. Dir. Tuinbouw 12.
——— – 1949 b. Iets over de belangrijkste ziekten van de augurk. I. 244–245. Groenten en Fruit 5.
——— – 1950. Problemen bij het kweken van een augurkenras, ongevoelig voor mozaiekziekte. 306–315. Studiekring Plantenveredeling Versl. 27e Verg. (stencil).
TUINBOUWGIDS – 1952. Uitg. Min. L.V.V., Den Haag.
VALLEAU, W. D. – 1940. Classification and nomenclature of tobacco viruses. 820–830. Phytopath. 30.
*) VASUDEVA, R. S. & PAVGI, M. S. – 1945. Seed transmission of melon mosaic virus. 271–272. Curr. Sci. 14. Ref.: Rev. Appl. Mycol. 25.
WARE, W. M. & GLASSCOCK, H. H. – 1943. Cucumber virus 1 in ridge cucumbers. 212. Gardener's Chronicle. Ser. 3. 114.
WEBER, ANNA & STAPEL, CHR. – 1941. Bekaempelse af Haveplanternes Sygdomme. 10. Udg. København.
WEBER, G. F. – 1932. Diseases of peppers in Florida. Florida Agr. Exp. Stat. Bull. 244.
WELLMAN, F. L. – 1934 a. Identification of celery virus 1, the cause of southern celery mosaic. 695–725. Phytopath. 24.
——— – 1934 b. A disease of bananas, markedly similar to bunchy top, produced by celery virus 1 in U.S.A. 1034–1037. Phytopath. 24.
——— – 1935. The host range of southern celery mosaic virus. 377–404. Phytopath. 25.
WHIPPLE, O. C. & WALKER, J. C. – 1938. Two strains of cucumber virus on pea and bean. 22. Phytopath. 28.
——— & ——— – 1941. Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on bean and pea. 27–60. J. Agr. Res. 62.
WILSON, J. D. – 1939. Vine crop diseases. 22. Ohio Agr. Exp. Stat. Ann. Rep. 57, Bull. 600.
——— & WILSON, J. J. – 1944. A mosaic-tolerant, pickling-type cucumber. 110–113. Bimon. Bull. Ohio Agr. Exp. Stat. 29.
WINGARD, S. A. – 1928. Hosts and symptoms of ring spot, a virus disease of plants. 127–153. J. Agr. Res. 37.

AFB. 1. Mozaieksymptomen op jonge bladeren van augurk: vlekjes en lichte misvorming (24 dagen na inoculatie).

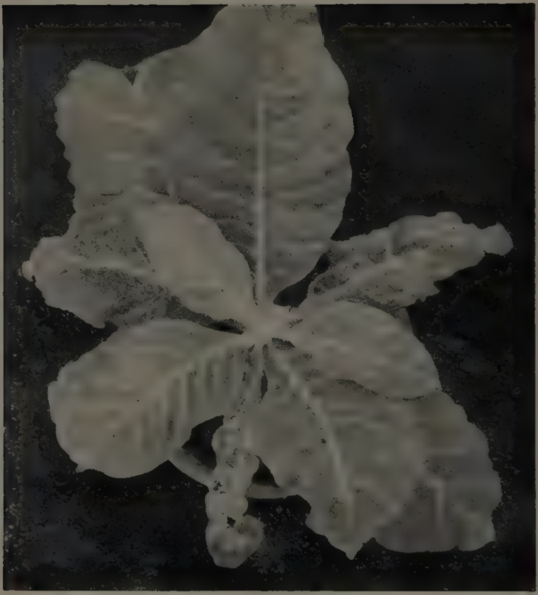
AFB. 2. Mozaieksymptomen op oudere bladeren van augurk: radiale gele vlekken, overgaand in necrosen (45 dagen na inoculatie).

Afb. 3. Mozaieksymptomen op vruchten van augurk: vlekken, geel-witte verkleuring, groene knobbels (verzameld op proefveld).

Afb. 4. Topbladverwelking als beginsymptoom van mozaiekziekte bij augurk (spontane infectie).

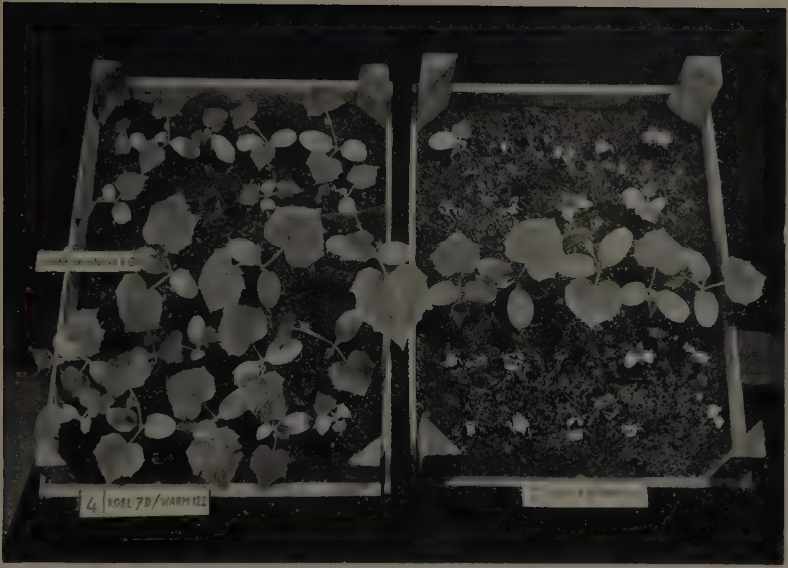
AFB. 5. Topnecrose en voortschrijdende verwelking als symptomen van mozaiekziekte bij augurk (spontane infectie).

AFB. 6. Necrotische stengelvlekken en -strepen bij Rhenense tabak, veroorzaakt door augurkenmozaiekvirus (31 dagen na inoculatie).



AFB. 7. Symptomen van augurkenmozaiekvirus bij Rhenense tabak: 3 middelste onbehandelde bladeren met necrotische kringen en andere figuren, bovenste bladeren ± normaal („herstel") (34 dagen na inoculatie).

AFB. 8. Massale verwelking van augurken door mozaiekziekte, Juli 1942. Voorgrond: 1 niet verwelkte plant met alleen vleksymptomen (teelt tussen stamslabonen).



AFB. 9. Invloed temperatuur tijdens kritieke periode op mozaiekverwelking bij augurk.

Links: Verwelking gering
Na inoculatie 7 dagen koel,
daarna 12 dagen warm.

Rechts: Verwelking hevig.
Na inoculatie 13 dagen koel,
daarna 6 dagen warm.

Middelste horizontale rij: controles.

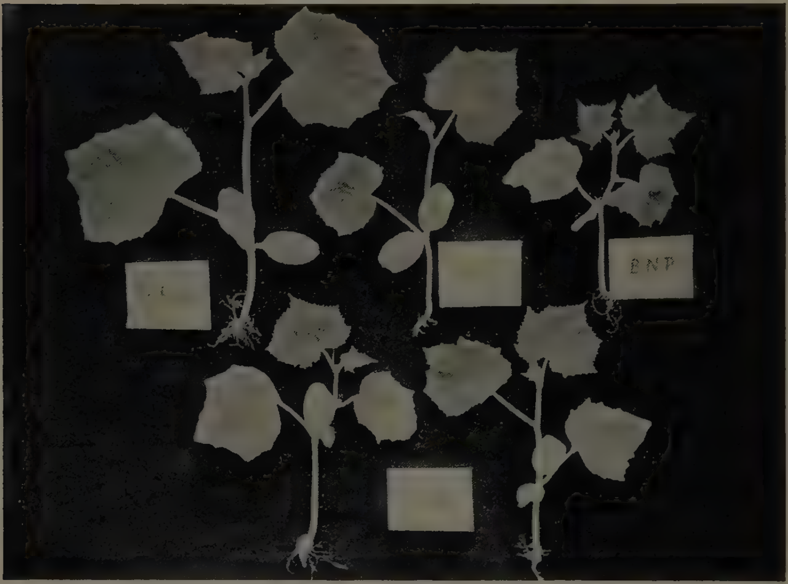
AFB. 10. Invloed temperatuur tijdens kritieke periode op mozaiekverwelking bij augurk.

Links: Verwelking hevig.
Na inoculatie 3 dagen warm,
daarna 16 dagen koel.

Rechts: Verwelking ± nihil.
Na inoculatie 5 dagen warm,
daarna 14 dagen koel.

Middelste horizontale rij: controles.

AFB. 11. Gevoeligheid van verschillende rassen van *Cucumis sativus* L. voor mozaiekziekte.
Achtergrond: Tokyo Long Green, zeer tolerant, geen symptomen.
Voorgrond: Baarlose Nietplekker, gevoelig, verwelkt.



AFB. 12. Gevoeligheid van rassen en hybriden voor mozaiekziekte bij de augurk.
Links boven: Tokyo Long Green, tolerant. *Rechts boven:* Baarlose Nietplekker 6, gevoelig.
Midden: F_1 (Tokyo × BNP), intermediair.
Beneden: F_1 × BNP, vrij gevoelig (2 planten).

Mededelingen van het Instituut voor Plantenziektenkundig Onderzoek
Contributions of the Institute for Phytopathological Research
Binnenhaven 4*a*, Wageningen, Netherlands

No 21. Bakker, M., Bacterievlekkenziekte in bloemkool en andere koolsoorten, veroorzaakt door Pseudomonas maculicola (McCulloch) Stevens). (Bacterial spot of clauliflower and other Brassica species, caused by Pseudomonas maculicola (McCuloch) Stevens). Tijdschrift over Plantenziekten, 57 : 75–81, 1951. Prijs f 0,25.

No 22. Mulder, D. Stenigheid in peren. (Stony pit in pear fruits). Med. Directeur van de Tuinbouw, 14: 357–361, 1951. Prijs f 0,25.

No 23. Evenhuis, Biol., H. H. Het nut van een bespuiting met loodarsenaat na de bloei ter bestrijding van het fruitmotje (Enarmonia [Carpocapsa] pomonella). (The benefit of calyx spraying with lead arsenate against codling moth). Med. Directeur van de Tuinbouw, 14: 265–268, 1951. Prijs f 0,25.

No 24. van Dinther, J. B. M. Eriophyes gracilis Nal., als verwekker van gele bladvlekken op framboos. (Eriophyes gracilis Nal. and yellow leaf spots on raspberry). Tijdschrift over Plantenziekten. 57: 81–94, 1951. Prijs f 0,35.

No 25. Grosjean, J., Onderzoekingen over de mogelijkheid van een bestrijding van de loodglansziekte volgens de boorgat-methode. (Investigations on the possibility of silver-leaf disease control bij the bore-hole method). Tijdschrift over Plantenziekten, 57: 103–108, 1951. Prijs f 0,25.

No 26. de Fluiter, H. J., Thung, T. H., Waarnemingen omtrent de dwergziekte bij framboos en wilde braam I. (Observations on the Rubus stunt-disease in raspberries and wild black-berries I). Tijdschrift over Plantenziekten, 57: 108–114, 1951. Prijs f 0,50.

No 27. Kronenberg, H. G., de Fluiter, H. J., Resistentie van frambozen tegen de grote frambozenluis, Amphorophora rubi Kalt. (Resistance in raspberries to Amphorophora rubi Kalt.). Tijdschrift over Plantenziekten, 57: 114–123, 1951. Prijs f 0,35.

No 28. Walrave, J., Een eenvoudige methode voor de localisatie van insecten op bepaalde bladeren van een plant. (A simple method for localizing insects on special leaves of a plant). Tijdschrift over Plantenziekten, 57: 126–127, 1951. Prijs f 0,25.

No 29. Beemster, A. B. R., van der Want, J. P. H., Serological Investigations on the Phaseolus Viruses I and II. Antonie van Leeuwenhoek 17:285-296, 1951. Prijs f 0,25.

No. 30 Maan, W. J., Het gebruik van vliegtuigen in de Land- en Tuinbouw (Use of aeroplanes in agriculture and horticulture). Mededelingen Directeur van de Tuinbouw 14:586-596, 1951. Prijs f 0,35.

No 31. Kuenen, D. J., van de Vrie, M., Waarnemingen over de biologie en de bestrijding van de appelzaagwesp (Hoplocampa testudinea klug. Hymenopt., tenthredinidae) (Observations on the biology and control of the apple sawfly). Tijdschrift over Plantenziekten, 57:135-157, 1951. Prijs f 0,50.

No 32. Bakker, M., Bestrijding van de Phomopsisziekte in zaadwortels (Control of the Phomopsis-disease in seedumbels of carrot). Tijdschrift over Plantenziekten, 57:157-166a, 1951. Prijs f 0,35.

No 33. Seinhorst, J. W., Bels, P. J., Ditylenchus destructor Thorne 1945 in champignons (Ditylenchus destructor Thorne in mushrooms). Tijdschrift over Plantenziekten, 57:167-169, 1951. Prijs f 0,35.

No 34. Lucardie, M., Remming van de vermeerdering van Tabaksmozaïekvirus door een extract van de kernen van enkele palmsoorten (Inhibition of the multiplication of tobacco mosaic virus by an extract of the kernels of some species of palms.) Tijdschrift over Plantenziekten, 57 : 172-173, 1951. Prijs 34 en 35 samen f 0,25.

No 35. Thung, T. H., van der Want, J. P. H., Viren en looistoffen (Viruses and tannins) Tijdschrift over Plantenziekten 57:173-174, 1951. Prijs 34 en 35 samen f 0,25.

No 36. Schreuder, J. C., Een onderzoek over de Amerikaanse Vaatziekte van de erwten in Nederland (The Fusarium wilt of peas in the Netherlands). Tijdschrift over Plantenziekten, 57:175-207, 1951. Prijs f 1,—.

No 37. Grosjean, J., Kruisingsproeven bij pruimen (Hybridization experiments with plums). Med. Directeur van de Tuinbouw, 14: 744-752, 1951. Prijs f 0,25.

No 38. van der Want, J. P. H., Reaction of some Nicotiana species to tobacco rattle virus World Tobacco Congress, Amsterdam, 1951, 133-139. Prijs f 0,25.

No 39. Nijveldt, W., Over de levenswijze van Phaenobremia urticariae Kffr. (Diptera, Itonididae) f. n. sp. Entomologische Berichten, deel XIV: 8-13, 23-29, 1952. Prijs f 0,35.

No 40. Flik, H. M., Kerssen, M. C., Beknopt verslag van een proef ter bestrijding van de aardappelziekte met behulp van vernevelmachine en vliegtuig. Maandblad Landbouwvoorlichtingsdienst 9. 5. 177-183, 1952. Prijs f 0,30.

No 41. Nijveldt, W., Galmuggen van cultuurgewassen. I. Galmuggen van Fruitgewassen (Gallmidges on culturecrops. I. Gallmidges on fruitcrops). Tijdschrift over Plantenziekten, 58:61-80, 1952. Prijs f 0,75.

No 42. Mulder, D., Nutritional studies on fruit trees. II The relation between Potassium. Magnesium and Phosphorus in apple leaves. Plant and Soil, IV (2): 107-117. 1952. Prijs f 0,35.

No 43. Noordam, D., Lycopersicum-virus 3 (Tomato spotted wilt) bij enkele bloemisterijgewassen (Lycopersicum-virus 3 (Tomato spotted wilt) on some ornamental plants). Tijdschrift over Plantenziekten, 58:89-96, 1925. Prijs f 0.40

No 44. Seinhorst, J. W., Een nieuwe methode voor de bepaling van de vatbaarheid van roggeplanten voor aantasting door stengelaaltjes (Ditylenchus dipsaci (Kühn) Filipjev). Tijdschrift over Plantenziekten, 58:103-108, 1952. Prijs f 0.45

No 45. Grosjean, J., Natuurlijk herstel van loodglansziekte (Natural recovery from silver-disease). Tijdschrift over Plantenziekten, 58:109-120, 1952. Prijs f 0.35

No 46. Noordam, D., Virusziekten bij chrysanten in Nederland (Virus diseases of chrysanthemum indicum in the Netherlands). Tijdschrift over Plantenziekten, 58:121-190, 1952. Prijs f 3.—

No 47. Tjallingii, F., Onderzoekingen over de mozaïekziekte van de augurk (Cucumis Sativus L.). (Investigations on the mosaic disease of gherkin (Cucumis sativus L.). Prijs f 3.50